

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

N° 354

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 26 mai 1904, à 1 heure

PAR

G. N. CARAMANO

Docteur en médecine de la Faculté d'Athènes.

LES CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

A FORME ARYTHMIQUE

Président : M. RAYMOND, Professeur.

BERGER, Professeur.

Juges : MM.

SCHWARTZ, Agrégé.

JEANSELME, Agrégé.

L. Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE ET 42, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente.)

1904

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen

Professeurs

Anatomie
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie minérale.....
 Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Opérations et appareils.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie comparée et expérimentale.....

Clinique médicale.....

Maladies des enfants.....
 Clinique de pathol. mentale et des maladies de l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....

M. DEBOVE

MM.

POIRIER.
 CH. RICHEL.
 GABRIEL.
 GAUTIER.
 BLANCHARD
 BOUCHARD
 HUTINEL.
 BRISSAUD.
 LANNELONGUI
 CORNIL.
 MATHIAS DUVAL.
 BERGER.
 POUCHET.
 GILBERT.
 N.....
 BROUARDEL.
 DEJERINE.
 CHANTEMESSE
 LANDOUZY.
 HAYEM.
 DIEULAFOY
 DEBOVE.
 GRANCHER
 JOFFROY.
 GAUCHER.
 RAYMONI
 TERRIER
 DUPLAY.
 LE DENTU
 TILLAUX.
 DE LAPERSONNE.
 GUYON
 PINARD
 BUDIN
 POZZI.
 KIRMISSON

Agrégés en exercice

MM.

ACHARD.
 AUVRAY.
 BEZANÇON.
 BONNAIRE.
 BROCA Auguste.
 BROCA André.
 CHASSEVANT.
 CUNEO.
 DEMELIN.
 DESGREZ.
 DUPRE.

MM

FAURE.
 GILLES DE LA
 TOURETTE.
 GOSSET.
 GOUGET.
 GUIART.
 HARTMANN.
 JEANSELME.
 LANGLOIS
 LAUNOIS

MM.

LEGRY.
 LEGUEU
 LEPAGE.
 MAUCLAIRE.
 MARION.
 MERY.
 POTOCKI.
 RENON.
 REMY.
 RICHAUD.

MM

RIEFFEL (chef de
 Travaux anatomiques)
 TEISSIER.
 THIERY
 THIROLOIX
 THOINOT
 VAQUEZ
 WALLICH
 WALTHER
 WIDAL
 WURTZ

La délibération en date du 9 décembre 1798. l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni leur donner aucune approbation ni improbation

A MON MAITRE M. LE DOCTEUR H. HUCHARD

Médecin de l'hôpital Necker
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

En témoignage de notre profonde gratitude pour les marques d'estime, de confiance et d'affection qu'il nous a prodiguées. Nous ne le remercierons jamais assez de tout ce qu'il nous a enseigné et de tout ce qu'il a fait pour nous pendant les années que nous avons passé dans son service.

Nous adressons l'hommage de notre profonde gratitude à nos maîtres, MM. Dieulafoy, Chantemesse, Berger, Chauffard, Renon, Mathieu, Cunéo, Bezançon, Bonnaire, Albarran, Marfan.

MM. les Docteurs Griffon, Piatot, Bergouignan, Clado, Weber, Cautru, Scrini, Fiessinger, ont été pour nous des aînés bienveillants et nous n'oublierons jamais l'amitié dévouée qu'ils nous ont témoignée.

A la mémoire de notre regretté maître, le professeur Potain, qui était pour nous un maître bienveillant, nous rendons un dernier hommage de respect et de reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Professeur de clinique des maladies nerveuses à la

Faculté de médecine.

Médecin de la Salpêtrière.

Membre de l'Académie de médecine.

Officier de la Légion d'honneur

LES
CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES
A FORME ARYTHMIQUE

INTRODUCTION

L'arythmie est un symptôme fréquemment observé au cours des affections organiques du cœur ; elle est également, avec les palpitations, un des plus bruyants troubles fonctionnels de cet organe. L'arythmie ne signifie donc pas toujours altérations du muscle cardiaque, puisqu'on peut la rencontrer au cours des maladies des centres nerveux, des affections valvulaires, de l'insuffisance mitrale surtout et dans certains états gastro-intestinaux ou hépatiques. Néanmoins, on doit reconnaître avec M. Huchard, que « l'arythmie est le symptôme dominant de la cardio-sclérose, à ce point qu'elle peut contribuer à constituer une forme de la maladie. »

Notre but est précisément de mettre en relief les particularités cliniques de la forme arythmique des cardiopathies artérielles. Quelquefois, cette forme reste pure : le malade présente de l'arythmie pendant

de nombreuses années, dix, quinze, même vingt ans sans que sa santé générale soit ébranlée et que ses autres organes soient altérés. D'autres fois et le plus souvent, cette forme arythmique n'est qu'une période de transition des cardiopathies artérielles, puisqu'elle aboutit plus ou moins vite aux scléroses viscérales et en particulier à la néphro-sclérose avec insuffisance rénale.

Notre savant maître M. Huchard a eu le grand mérite d'établir et de mettre hors de toute contestation cette forme clinique, confondue avant lui avec les « insuffisances mitrales sans souffle ». Ainsi que nous le démontrerons, l'examen plus approfondi du malade, la présence de l'hypertension artérielle, l'apparition précoce de la dyspnée, les accidents ultérieurs prouvent surabondamment qu'il s'agit bien d'artério-sclérose du cœur. Mais, auparavant, abordons les notions générales des cardiopathies artérielles qu'il nous faut au préalable connaître, pour l'exposition de notre sujet.

M. Huchard a divisé les maladies chroniques du cœur en deux groupes ; celui des *cardiopathies valvulaires* et celui des *cardiopathies artérielles* ; cette distinction est de la plus haute importance, au point de vue de la thérapeutique, car M. Huchard l'a démontré, un régime alimentaire bien appliqué, peut rendre les plus grands services dans le traitement des cardiopathies artérielles ; c'est la raison pour la-

quelle, il faut connaître et opposer les cardiopathies artérielles, aux cardiopathies valvulaires, si différentes au point de vue de l'étiologie, de la *symptomatologie*, du *traitement* et du *pronostic*.

Dans les *cardiopathies valvulaires*, presque toujours d'origine rhumatismale, les lésions des orifices sont le point de départ de toute l'évolution de la maladie, et les altérations du myocarde, n'apparaissent que longtemps après le début.

Les *cardiopathies artérielles*, au contraire, sont dues à l'artério-sclérose, c'est-à-dire, à une maladie des petits vaisseaux artériels.

Cette localisation morbide gouverne toute la *symptomatologie* de ces maladies.

Le myocarde, ne tarde pas à présenter des foyers scléreux ; quant aux valvules, elles peuvent parfois aussi perdre leur souplesse, mais seulement dans la période ultime de la maladie ; en un mot « les cardiopathies artérielles ont le cœur pour siège et les artères pour origine ».

Les cardiopathies artérielles commencent au cœur périphérique, pour finir au cœur central, tandis que les cardiopathies valvulaires ont comme point de départ le cœur central.

L'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles, qui en dérivent deviennent très fréquentes de nos jours, dans toute les classes de la société.

Les causes qui donnent naissance à la lésion vas-

culaire sont multiples ; nous ne les énumérerons pas ici afin d'éviter des redites inutiles ; il suffit de dire que l'organisation sociale actuelle, notre mode d'existence, sont les principaux facteurs de ces maladies.

Dans le groupe des cardiopathies artérielles, nous avons à considérer plusieurs formes :

1° *La cardio-sclérose à forme douloureuse ;*

2° *La cardio-sclérose à forme myo-valvulaire ;*

3° *La forme cardio-bulbaire* (maladie de Stokes Adams) ;

4° *Les formes cardio-pulmonaire et cardio-hépatique ;*

5° *La forme cardio-rénale ;*

6° LA FORME ARYTHMIQUE.

Parmi ces formes cliniques, nous envisagerons donc exclusivement *la forme cardio-arythmique* qui présente un grand intérêt à cause des erreurs de thérapeutique et de pronostic auxquelles elle expose.

Cette forme est très souvent méconnue « beaucoup d'observateurs, dit M. Huchard, commettent une erreur de diagnostic en rangeant tantôt ces cas dans la catégorie des affections mitrales sans souffle, tantôt dans les arythmies réflexes d'origine gastro-intestinale, dont on abuse ». De là, les traitements les plus contre-indiqués et souvent les plus dangereux.

« Dans les cardiopathies artérielles, ce n'est pas le

cœur central que la thérapeutique doit viser, mais le cœur périphérique (Huchard). »

« Abaisser la tension artérielle, diminuer la contraction vasculaire pour soulager le cœur central » tel doit être le principe de la thérapeutique.

Il faut s'adresser aux reins et aux autres organes éliminateurs pour faciliter l'élimination des toxines qui, par leur action vaso-constrictive sur les artères, entravent la circulation périphérique.

Une fois cette élimination des toxines assurée, et la circulation rétablie, le cœur central sera indirectement fortifié.

Il ne faut pas viser l'arythmie dans la forme qui nous occupe, et chercher à la combattre par la digitale ou d'autres médicaments toni-cardiaques ; l'arythmie n'étant qu'un symptôme, il faut traiter la cause.

Plusieurs formes des cardiopathies artérielles ont été décrites par les élèves de notre maître, M. Huchard ; la forme arythmique ne l'est que dans une thèse d'un de ses élèves, M. Giocanti (*De l'Arythmie dans les maladies du myocarde*, Paris, 1900). M. Huchard, qui a étudié cette forme arythmique, dès la 1^{re} édition de son *Traité des Maladies du cœur*, en 1889, et qui en a fait l'objet d'une communication au Congrès international de médecine en 1900, nous a montré souvent des malades atteints de cardio-sclérose à forme arythmique et c'est lui qui nous a

appris à diagnostiquer cette variété des cardiopathies artérielles.

Les nombreuses observations introduites dans le texte ont pour but de montrer que, dans cette forme des cardiopathies artérielles, on peut observer toutes les variétés de l'arythmie qui est le symptôme le plus important et trop souvent le seul.

Nous montrerons aussi que, parfois, des malades atteints d'une cardiopathie artérielle, à forme arythmique, chez lesquels la dyspnée était assez marquée, ont été traités pendant assez longtemps, et bien à tort, comme des cardiaques valvulaires, des asthmatiques ou des emphysémateux.

Avant d'aborder ce sujet, qui est d'un très grand intérêt clinique et thérapeutique, nous tenons à remercier notre maître, M. Huchard, de la confiance dont il nous a honoré en mettant à notre disposition les très nombreuses observations de sa consultation privée. Un petit nombre d'entre-elles seulement figure à la fin de notre travail.

CHAPITRE PREMIER

Historique et Définition

Les cardiopathies artérielles arythmiques constituent une forme de cardiopathies artérielles caractérisée anatomiquement par la sclérose du myocarde et symptomatiquement par une arythmie irréductible.

L'histoire des cardiopathies artérielles et leur division en différentes formes date seulement d'une vingtaine d'années, lorsque notre maître, M. Huchard, pour la première fois, s'attacha à leur étude dans ses leçons de l'hôpital Bichat (1884).

L'arythmie, en général, avait été signalée depuis longtemps par les anciens auteurs, mais ils n'y attachaient pas une grande importance.

Au commencement du xviii^e siècle, Hoffmann (1702), Sénac (1745), Bordeu (1754), Fouquet (1767),

avaient attaché à l'arythmie une valeur séméiologique assez considérable dans les affections mitrales.

Andral (1834) attribuait déjà l'arythmie des vieillards à un état pathologique du cœur. Stokes (1844) est le premier qui écrivit que les irrégularités du rythme du cœur ne sont pas dues à la lésion des valvules du cœur, mais à l'altération du myocarde.

L'opinion de Stokes fut confirmée plus tard par les travaux de Lancereaux et de Krehl, qui ont prouvé que ce n'est que lorsque les lésions inflammatoires atteignent le myocarde que l'arythmie entre en scène.

Après Stokes, plusieurs auteurs, comme Bouillaud, Lorain (1870), Ridsardson (1871), Lasègue (1873), Lereboullet (1871), Sée (1879), ont étudié l'arythmie sans insister beaucoup sur son origine myocardique.

Ebstein, après les travaux de Lancereaux, ayant observé des cas de sclérose du myocarde sans arythmie, avait attribué cette irrégularité du cœur aux troubles de l'appareil nerveux ; néanmoins d'après lui, le myocarde n'était pas étranger à sa production.

Pour Peter, l'arythmie était le contre-coup d'une lésion aortique sur le myocarde, par l'intermédiaire du plexus nerveux cardiaque, altéré par l'inflammation du voisinage.

Pour Richard et Schmältz l'arythmie de la cinquantaine était physiologique et due à l'état athéromateux des artères.

Balfour pense que l'arythmie doit être toujours liée à l'altération du myocarde.

M. Huchard a toujours constaté la sclérose du myocarde, chez les vieillards qui présentaient de l'arythmie.

D'après Fraenkel, Juhel Rénoy et Rigal, l'arythmie serait l'exception dans la sclérose du cœur.

Bard et Philippe rattachent l'arythmie à la myocardite interstitielle; cette arythmie, disent ces auteurs, se caractérise par sa persistance: « Rien ne peut mieux caractériser cette arythmie qu'en faisant remarquer qu'elle s'atténue parfois, sans disparaître complètement, sous l'influence du traitement.

D'après Renaut et Mollard, l'arythmie de la myocardite segmentaire essentielle relèverait de lésions dégénératives du myocarde.

Notre maître, M. Huchard, rattache l'arythmie irréductible à la myocardite consécutive à l'artériosclérose du cœur.

Broadbent en Angleterre, Rosenbach et Leyden en Allemagne, Edgren de Stockholm, sont d'avis que l'arythmie dépend de la sclérose du muscle cardiaque.

Il faut conclure, de ces données historiques sur l'étude de l'arythmie permanente, que chez un individu

de 40 et 50 ans, et davantage, cette arythmie, si elle est accompagnée des symptômes de l'artério-sclérose, et surtout d'hypertension artérielle et de dyspnée, est sous la dépendance d'une cardio-sclérose qui est incurable et d'un pronostic grave.

CHAPITRE-II

Physiologie du rythme du cœur. — Physiologie pathologique de l'arythmie.

PHYSIOLOGIE DU RYTHME DU CŒUR. — THÉORIES

En dépit du grand nombre des travaux qui ont été faits pour établir le mécanisme des mouvements rythmiques du cœur, une explication suffisante n'en a pas encore été donnée.

D'après la théorie de Haller, dont Thébesius et Vieussens étaient partisans, le liquide sanguin serait le principal facteur des contractions rythmiques du cœur.

D'autres théories attribuent les contractions rythmiques du cœur, à l'influence du système nerveux central, ou à celle du système nerveux intra-cardiaque. En troisième lieu, on a dit que le rythme régulier du cœur dépendait du myocarde.

INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Picolhomini a soutenu que le centre du mouvement régulier du cœur est dans l'encéphale.

Pour Willy, c'était dans le cervelet.

Enfin, von Bezold, Spalanzani, Zimmermann localisent le centre des mouvements rythmiques ailleurs, sur d'autres points de l'axe nerveux.

Depuis les expériences de Claude Bernard, il est prouvé que le système nerveux central du cœur n'a aucune influence directe sur les contractions rythmiques du cœur. « Néanmoins, il faut croire que le système nerveux a une action indirecte particulière sur le cœur, car le pneumogastrique et le sympathique mettent le cœur en rapport avec l'axe cérébro-spinal. » (Chauveau.)

INFLUENCE DES GANGLIONS

Le phénomène d'après lequel les oreillettes d'un cœur de grenouille coupé en deux continuent à se contracter (Volkman 1844), tandis que la moitié qui contient la pointe reste immobile, a fait croire que ce résultat est dû à la présence, dans la première moitié, des ganglions (Ludwig, Bidder et Remack). absents dans la seconde.

Les expériences de Stannius et Bidder (1852) ont conduit aux mêmes conclusions avec cette différence que Stannius a en plus attribué à chaque ganglion une action différente.

La théorie ganglionnaire n'est pas celle qui explique les mouvements rythmiques du cœur, car il est prouvé que les ganglions du cœur ne sont pas indispensables à leur production.

En effet, la pointe du cœur, qui auparavant restait immobile, commence à se contracter sous l'influence d'une simple excitation mécanique.

Il faut en conclure que la présence des ganglions n'est pas indispensable à la production des mouvements rythmiques, et que la cause du rythme doit être cherchée probablement dans les fibres musculaires du myocarde.

A l'appui de cette conclusion rappelons que le cœur fonctionne même avant l'apparition du système nerveux.

INFLUENCE DU MYOCARDE SUR LA CONTRACTION RYTHMIQUE DU CŒUR.

Brown Séquard (1850) ayant remarqué qu'un groupe de muscles des membres inférieurs se contracte sans aucune influence nerveuse, a supposé

que peut-être les mouvements rythmiques du cœur se produisaient de la même façon.

Ranvier, Morat et Dastre arrivent à conclure après de longues expériences, que le mouvement rythmique du cœur paraît appartenir en propre à la fibre cardiaque.

L'immobilité de la pointe du cœur, remarquée par Bernstein à la suite de ses expériences (1879), ne prouve pas qu'elle soit due à l'absence de ganglions nerveux dans cette partie du cœur, mais, comme Foster, Luchsinger et Guekel l'ont démontré, elle est due au manque de pression ; car aussitôt après la compression de l'aorte, la pointe reprendra son mouvement rythmique.

On peut observer, à la suite de ces expériences, que le muscle cardiaque n'est pas, à lui seul, la cause de la contraction rythmique du cœur. Ranvier croit qu'il faut admettre que les contractions rythmiques appartiennent au myocarde et que les ganglions donnent la force qui met en jeu la contraction cardiaque.

Le rythme normal du cœur consiste en contractions séparées entre elles par des périodes également régulières.

Malgré le grand nombre de travaux faits afin d'établir le mécanisme exact de la production du rythme normal du cœur, une explication nette n'en a pas encore été donnée.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous

croyons qu'on ne peut encore attribuer qu'au myocarde le mouvement rythmique du cœur.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'ARYTHMIE

Dans l'exposé que nous venons de faire des différentes théories émises pour expliquer la production du rythme normal du cœur, la théorie myogène est celle qui explique le mieux le rythme des mouvements cardiaques.

Cette donnée physiologique nous permet de penser qu'un trouble dans le rythme des battements du cœur doit être attribué à une lésion du myocarde, sauf dans les cas d'une arythmie réflexe dont la production ne dépend nullement de lésions de la fibre cardiaque.

Les fibres musculaires du cœur, d'après les données de l'histologie, ne sont pas disposées parallèlement et indépendamment les unes des autres comme cela s'observe dans tous les muscles de même structure ; au contraire, leur disposition est tout à fait irrégulière et forme une espèce de réseau.

Cette disposition plexiforme des fibres musculaires du cœur explique la synergie dans la contraction des différentes cavités.

On peut en conclure que tout processus détruisant cette disposition anatomique des fibres cardiaques aura pour résultat l'arythmie.

ARYTHMIE PHYSIOLOGIQUE

L'arythmie physiologique sénile, décrite par Schmaltz, n'existe pas sans artério-sclérose.

D'ailleurs Andral (1834), avait signalé que des vieillards présentent souvent pendant des années de l'arythmie, sans aucun autre symptôme, mais qu'ils finissent tôt ou tard par mourir hydropiques.

Nous croyons qu'il faut rejeter l'opinion de l'existence d'une arythmie physiologique, car la physiologie est jusqu'ici impuissante à l'expliquer.

Nous pensons donc que, quand on est en présence d'une arythmie intermittente ou continue, chez des individus jeunes ou âgés, chez lesquels du côté du cœur et des vaisseaux, rien n'existe, qui pourrait nous donner l'explication de ce trouble dans le rythme du cœur; il est permis de penser qu'on est en présence d'une *arythmie réflexe*.

Les arythmies congénitales doivent être attribuées à une lésion congénitale du myocarde.

ARYTHMIES EXPÉRIMENTALES

En France (Sée) et en Allemagne, on a fait de nombreuses expériences afin de réaliser l'ischémie du myocarde par des ligatures portées sur les artères antérieures du cœur.

Bettelheim ayant fait la ligature des coronaires

antérieures, a obtenu une arythmie bien marquée avec ralentissement des battements du cœur, en même temps qu'une diminution de la pression sanguine dans les artères et l'augmentation de la tension dans l'oreillette gauche.

Michaeli et Ferroglio, après une série d'expériences, ont observé que l'arythmie se déclarait une demi-heure ou une heure après la ligature des coronaires antérieures.

Aux résultats de ces expériences on ne peut attacher qu'une très petite valeur, car les phénomènes observés ne sont pas à l'abri des causes d'erreur, néanmoins on peut conclure que l'athérome des coronaires est capable de devenir la cause de la genèse de l'arythmie.

ARYTHMIES RÉFLEXES

A. *Arythmies réflexes par lésions valvulaires.*

B. *Arythmies réflexes sans lésions cardiaques.*

Arythmie par lésions cardiaques. — Dans le rétrécissement aortique, le rythme du cœur est ordinairement régulier ; cette régularité doit être expliquée par ce fait que l'arrivée du sang dans l'oreillette et son passage dans le ventricule se font normalement, de

même la systole du ventricule reste constante quoique limitée par le rétrécissement de l'orifice aortique. Quand l'arythmie apparaît alors, une altération du myocarde doit être incriminée.

Dans l'insuffisance aortique, l'arythmie peut être souvent observée, grâce à la lésion fréquente du myocarde.

Rétrécissement mitral. — Dans la première période de cette maladie, le rythme du cœur est plutôt régulier.

A une période plus avancée, on peut observer une arythmie due à la lésion du myocarde et surtout aux lésions des parois de l'oreillette gauche.

L'arythmie observée et signalée sous le nom d'*arythmie palpitante* par M. Huchard, puis par son élève M. Durand dans sa thèse inaugurale (Paris, 1898, est une variété d'arythmie accompagnée, presque toujours de tachycardie. Ce qui la distingue des autres arythmies, c'est qu'elle n'est pas constante, mais elle naît par accès au cours duquel le malade a une sensation d'angoisse.

Les causes de cette arythmie sont les lésions du myocarde, pourtant on a cru que la raison de sa naissance devait être attribuée à un réflexe cardiaque qui résulterait des effets d'une dyspepsie acide.

Insuffisance mitrale. — L'arythmie est très fré-

quente dans l'insuffisance mitrale ; elle apparaît dès les premières périodes de la maladie.

Potain attribuait cette arythmie aux variations de la tension sanguine dans l'oreillette, consécutives aux mouvements respiratoires.

Nous avons étudié les arythmies par lésions du myocarde.

Il nous reste à dire quelques mots sur les *arythmies des péricardites*.

Dans ces cas, comme Heitler l'a bien démontré, l'arythmie est seulement d'origine péricardique due à la myocardite concomitante.

Arythmies réflexes sans lésions cardiaques

L'arythmie réflexe, due à une affection de l'appareil digestif (estomac, intestin) ou des organes génitaux (utérus, ovaires) peut persister pendant plusieurs semaines et plusieurs mois.

Les arythmies sont proprement d'origine réflexe et sans rapport avec une lésion du muscle cardiaque.

La preuve la plus convaincante qu'on puisse donner de la non participation du myocarde à la genèse de ces arythmies, c'est qu'après un traitement alimentaire dans le cours d'une arythmie dyspeptique, ou après l'ablation d'un fibrome ou d'un polype de l'utérus, l'arythmie disparaît. Sée disait que souvent « le

malade entré cardiaque dans votre cabinet, en sort dyspeptique »

En terminant ce chapitre, nous dirons que tout médecin mis en présence d'une arythmie, doit chercher à bien connaître son origine ; à cette seule condition, le traitement sera efficace.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique. — Pathogénie.

Dans cet exposé d'anatomie pathologique, nous citerons simplement les résultats des observations que nous avons faites au cours de quelques autopsies, suivies d'examen microscopique, sans entrer dans la discussion très vaste des nombreuses recherches faites au sujet de la sclérose du myocarde.

L'hypertrophie de la totalité du cœur avec prédominance sur le cœur gauche, est presque toujours assez accentuée ; en même temps, les cavités sont dilatées d'une façon variable.

D'autres fois, l'hypertrophie prédomine au ventricule droit, mais cela s'observe très rarement.

La dilatation du ventricule gauche par distension des fibres musculaires, peut lui donner un aspect, tantôt conique, tantôt arrondi, etc.

L'hypertrophie du cœur est due soit au surcroît du travail auquel le muscle cardiaque est soumis, par

l'altération des parois vasculaires, soit à la propagation du processus scléreux général au myocarde.

Différentes théories ont été émises pour expliquer cette hypertrophie.

Potain l'attribuait à un spasme vasculaire par action réflexe, dont le point de départ est aux reins malades ; pour Gull et Sutton, elle est la suite de l'*artério-capillary fibrosis*, qui siège dans toutes les petites branches artérielles.

Pour MM. Debove et Letulle, l'hypertrophie serait produite par l'altération scléreuse simultanée des reins et du cœur.

L'augmentation du volume du cœur chez les cardio-artériels, n'est pas toujours la conséquence de l'hypertrophie de la fibre musculaire ; il existe une pseudo-hypertrophie cardiaque due au contraire à l'atrophie du myocarde et à la prolifération du tissu conjonctif ; enfin la dilatation du myocarde totale ou partielle, suit l'atrophie de la fibre cardiaque, le myocarde affaibli ne pouvant plus réagir contre la pression du sang se laisse dilater.

Ce phénomène survient aux dernières phases des cardiopathies artérielles, et entraîne presque toujours l'insuffisance des valvules.

La couleur du muscle cardiaque est d'un rouge foncé dans les endroits sains. Il est au contraire d'une couleur pâle et grisâtre, au niveau des plaques scléreuses, qui donnent un aspect ratatiné à la paroi

cardiaque ; souvent les foyers scléreux ne s'observent que dans la profondeur, et alors le muscle cardiaque a l'apparence normale.

Les foyers scléreux sont en plaques, d'autres fois ils ont l'aspect de trainées linéaires irrégulières : le volume des plaques est variable : on a observé des plaques qui occupaient une grande étendue du cœur, nous n'avons observé que des plaques d'une très petite étendue et de forme irrégulière ; - les foyers scléreux sont souvent isolés, quelquefois réunis par groupes.

La consistance de ces plaques est dure ; à côté d'elles, on en trouve souvent d'autres qui sont plutôt molles, et qui doivent être considérées comme des foyers de sclérose en voie d'évolution (Huchard).

Les plaques scléreuses siègent autant sur la paroi ventriculaire que sur la paroi auriculaire, peut-être sont-elles plus abondantes sur cette dernière.

M. Huchard a observé que la sclérose se localise de préférence à la région de la pointe.

En dehors de ce lieu de prédilection des foyers scléreux, toute la surface du cœur, le myocarde et l'endocarde peuvent être le siège d'une altération pareille. Ce phénomène s'explique très facilement par ce fait que la lésion scléreuse est toujours le résultat de la maladie vasculaire.

La sclérose ne rayonne pas autour de l'artère oblitérée, mais elle apparaît à une certaine distance

d'elle ; c'est la sclérose *dystrophique*, décrite par MM. Huchard et Weber, Martin ; elle provient de la nutrition insuffisante du territoire irrigué par l'artère oblitérée.

A côté de cette disposition du foyer scléreux, il existe une autre forme, la sclérose *inflammatoire*, décrite par Debove, Letulle, Juhel-Rénoy, Demange, etc., qui se caractérise par la formation de petits foyers scléreux groupés autour des artères ; à l'examen microscopique, on constate une prolifération du tissu conjonctif, ayant comme point de départ la tunique externe des artères ; les fibres musculaires qui environnent l'artère sont toujours détruites.

Si l'on examine au microscope, et sous un faible grossissement les plaques de scléroses, on constate qu'elles sont composées par des bandes de tissu conjonctif fasciculé, le plus souvent isolées ; l'atrophie des fibres musculaires est presque constante.

Weber (Paris) a rencontré plusieurs fois la coexistence de la sclérose *dystrophique* et *inflammatoire*.

La surcharge graisseuse du cœur prédomine surtout sur les cœurs dilatés.

L'endocarde présente fréquemment des plaques laiteuses ; enfin, les valvules sont souvent rigides, d'où la production de souffles, dont on doit connaître la cause pour éviter une erreur de traitement.

Examen des artères. — A l'ouverture de l'aorte, on voit des plaques athéromateuses d'une consis-

tance dure ; les artères d'un plus petit calibre sont oblitérées plus ou moins complètement, leur consistance est dure au toucher et leur calibre n'est pas régulier.

Les lésions athéromateuses de l'aorte n'ont pas pour conséquence la lésion des coronaires ; nous avons pu constater une lésion très marquée de l'aorte sans lésion des artères du cœur et, d'autres fois, le contraire.

Au microscope, on voit que la sclérose envahit la tunique moyenne, qu'elle détruit ; la destruction de cette paroi résistante permet aux vaisseaux de se laisser facilement dilater par la pression sanguine, les couches externe et interne ne sont composées que de tissu conjonctif, dans l'épaisseur duquel on trouve quelques gouttelettes de graisse.

Nous pouvons conclure de cette étude que la cause de la naissance de foyers scléreux est l'endo-périartérite des artères du cœur. C'est elle la véritable cause de la sclérose du myocarde, qui a été désignée sous le nom d'artério-sclérose du cœur.

B. — *Pathogénie.*

Dans le chapitre consacré à la physiologie du rythme du cœur, nous avons démontré que la théorie myogène est la plus généralement admise. Rappe-

lons encore que la systole commence aux oreillettes pour se transmettre ensuite aux ventricules.

Ces considérations nous aideront à expliquer la pathogénie de l'arythmie de la cardio-sclérose.

On peut expliquer cette arythmie par la localisation des lésions scléreuses au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, où se trouvent les centres nerveux du cœur, ou encore par la destruction des cellules nerveuses contenues dans la paroi auriculaire.

Peut-être, théoriquement, peut-on penser que les lésions des parois auriculaires sont la cause de l'arythmie permanente, mais que la sclérose ventriculaire, d'après les recherches de Radasewski, n'est jamais la cause de l'arythmie.

MM. Merklen et Rabé pensent que l'arythmie doit provenir de la sclérose profonde des parois auriculaires.

A l'autopsie d'un grand nombre de cœurs venant de cardioscléreux arythmiques, Radasewski a presque toujours observé la sclérose de la paroi auriculaire. M. Merklen a pu constater les mêmes lésions histologiques.

M. Huchard estime que le rapport entre l'arythmie et la sclérose des oreillettes n'est pas tellement étroit, car souvent il a observé à l'autopsie la myocardite de l'oreillette gauche chez des malades morts de rétrécissement mitral n'ayant jamais présenté de l'arythmie ; tandis que chez des malades dont le cœur

à l'autopsie présentait la sclérose de la pointe avec ou sans sclérose de la cloison, l'arythmie avait été constante.

D'après notre maître, M. Huchard, néanmoins il ne faut pas considérer la sclérose auriculaire comme étrangère à l'arythmie.

D'après nos observations personnelles, nous croyons cependant que l'arythmie doit être liée à la sclérose des oreillettes.

Dans sept autopsies pratiquées chez des malades morts d'une cardiopathie artérielle arythmique, cinq fois la sclérose prédominait sur la paroi auriculaire, et deux fois les foyers scléreux étaient disséminés autant sur la paroi ventriculaire, que sur la paroi auriculaire.

Il semble bien établi que l'arythmie de la cardio-sclérose est due aux lésions scléreuses du myocarde.

Il reste à savoir sur quel point du myocarde doit siéger la lésion pour produire l'arythmie.

Cette question reste encore dans le domaine de théories ; néanmoins, nous croyons que la théorie de la sclérose auriculaire, émise par M. Merklen et admise par M. Huchard, explique d'une façon assez satisfaisante l'arythmie de la cardio-sclérose.

CHAPITRE IV

Cardio-sclérose a forme arythmique

ÉTIOLOGIE. — SYMPTOMATOLOGIE DE L'ARYTHMIE. —
SYMPTOMES GÉNÉRAUX. — DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC
ÉVOLUTION.

I. — *Étiologie*

L'artério-sclérose, cause génératrice des cardiopathies artérielles est due à l'action sur les parois vasculaires des toxines introduites dans le courant circulatoire.

Les petites artères nourricières sont le plus souvent les premières atteintes, d'où la sclérose viscérale, plus tard les grandes artères sont prises ordinairement; néanmoins elles peuvent rester les seules atteintes et réciproquement les grosses artères.

Les poisons artériels sont d'origine multiple. Nous allons les passer en revue.

L'alcool. Un grand nombre d'auteurs attribuent à l'intoxication par l'alcool, l'état scléreux des artères dans certains cas. Lancereaux prétend que l'alcool aurait une action toute autre sur les parois artérielles; selon cet auteur, il n'y a pas de sclérose, mais de la dégénérescence graisseuse, de l'*artério-stéatose*.

Le tabac, par son alcaloïde la nicotine produirait une élévation de tension artérielle par contraction vasculaire.

Le plomb. Durozier en 1867, Kussmaul, Malassez Leudet, Huchard et d'autres auteurs ont décrit la sclérose ou la dégénérescence des tuniques vasculaires et de la fibre cardiaque à la suite de l'intoxication par le plomb.

Toxines alimentaires. Sénèque a dit : « L'homme ne meurt pas, il se tue ».

Les ptomaines et toutes les substances toxiques introduites dans l'organisme par l'alimentation agissent comme des véritables poisons

Le régime carné si répandu aujourd'hui dans toutes les classes, est devenu la base de l'alimentation, les viandes ingérées, fraîches ou faisandées, crues ou cuites introduisent les ptomaines, les leucines, les tyrosines, etc.; dans la cavité intestinale, nous pouvons en dire autant sur l'abus de poissons, crustacés, fromages faits.

M. Huchard dit : « si l'artério sclérose, si les cardiopathies artérielles sont devenues des affections extrêmement communes, cela dépend assurément en dehors des causes diathésiques, infectieuses, du changement profond qui s'est produit dans notre mode d'alimentation ».

Le surmenage physique, cérébral, ou moral, sont des causes capables de produire à la longue, l'altération des parois vasculaires et cardiaques.

Pour expliquer leurs effets sur les organes de la circulation on a incriminé, tantôt comme dans le cas de surmenage physique, l'intoxication produite par les déchets de la désassimilation éliminés par la cellule animale fatiguée, tantôt le spasme répété des artères, produit par action réflexe sous l'influence de l'état moral.

La vieillesse. — Les cardiopathies artérielles sont fréquentes à l'âge avancé : on a voulu s'appuyer sur cette fréquence et dire que l'artério-sclérose des vieillards est physiologique, il n'en est rien, car d'abord, tous les vieillards ne sont pas artério-scléreux, et en outre la vraie cause de l'artério-sclérose des vieillards doit être recherchée dans l'élimination incomplète des déchets par usure de l'organisme.

Causes infectieuses.

Les maladies aiguës, comme la fièvre typhoïde (Hayem) la diphthérie, la grippe, la rougeole, la scarlatine, les fièvres palustres, le choléra, la variole (Huchard), ont été décrites dans l'étiologie de la cardio-sclérose.

La syphilis favorise la sclérose artérielle, tantôt dès la première période, plus souvent à la période tertiaire.

Les diathèses. — Le rhumatisme, la goutte, le lymphatisme, le diabète.

Le rhumatisme. — Les formes chroniques sont suivies le plus souvent de manifestations cardio-artérielles. Guéneau de Mussy s'exprime ainsi sur ce point. « Quand on réfléchit encore au rôle dominateur que le rhumatisme joue dans l'étiologie des maladies du cœur, dont les artères sont annexe, il n'est guère permis de conserver des doutes sur les rapports pathogéniques qui existent entre le rhumatisme et les lésions artérielles ».

Le diabète. — L'influence du diabète sur les artères a été décrit par Lecorché, Depuytrin et d'autres auteurs. Pourtant quoique souvent, il y ait des cas d'altération artérielle dûs réellement au diabète, cette origine a été invoquée dans certains cas où la goutte était la véritable cause.

La goutte est la cause principale de l'artério-sclérose, à ce propos M. Huchard dit que : « La goutte est aux artères, ce que le rhumatisme est au cœur », c'est ainsi que s'explique la dégénérescence vasculaire chez les gens gouteux et la sclérose artérielle qui se déclare de bonne heure chez eux.

L'arthritisme. — L'arthritique ainsi que les descendants d'une famille d'arthritiques sont prédisposés à la cardio-sclérose ; cette diathèse rend le système artériel plus apte aux lésions scléreuses, et l'organisme dans ces cas offre un état de moindre résistance à l'usure de la vie (Peter).

L'hérédité. — La transmission des cardiopathies artérielles par hérédité est bien démontrée.

Les observations sont nombreuses d'individus qui présentent des manifestations consécutives à la sclérose des artères, sans qu'on puisse invoquer chez eux une autre cause que l'hérédité. Chez les descendants d'une famille d'artério-scléreux la maladie peut se manifester d'une façon toute différente, car on n'hérite pas de la maladie, d'un organe, mais de la lésion vasculaire. (Huchard).

La ménopause est souvent la cause d'une cardiopathie artérielle par sclérose artérielle.

II. — DESCRIPTION CLINIQUE

A. — *Symptômes.*

Le cortège clinique des phénomènes auxquels la cardiopathie artérielle à forme arythmique donne lieu, est des plus complexes et mérite d'être décrit en détails ; souvent la connaissance incomplète des différents symptômes a été la cause d'un diagnostic erroné.

Comme toutes les cardiopathies artérielles, la forme arythmique présente trois périodes dans son évolution clinique. Deux périodes seulement sont apparentes, car la première (la phase artérielle), passe presque toujours inaperçue ; ce n'est que plus tard, quand la maladie entre dans la deuxième période (la phase cardio-artérielle) que les différents symptômes se manifestent, en même temps que l'arythmie.

La troisième période (la phase mitro-artérielle) arrive dans un temps plus ou moins éloigné.

En étudiant plus loin les symptômes non spéciaux à la forme qui nous occupe, nous passerons en revue ces trois périodes cliniques. Mais auparavant nous

voulons exposer sous quels aspects se présente ordinairement le symptôme fondamental de la forme que nous étudions c'est-à-dire *l'arythmie*.

A) *L'arythmie de la cardio-sclérose. — Les différentes formes de l'arythmie et leur pronostic.*

L'arythmie qui peut rester l'unique symptôme pendant plusieurs années se déclare la première.

L'arythmie, c'est-à-dire la modification du rythme du cœur est le principal symptôme et souvent le seul de la forme des cardiopathies artérielles qui fait le sujet de notre description.

L'arythmie porte le plus souvent sur le nombre de contractions cardiaques ; alors un groupe de pulsations rapides se termine par quelques pulsations plus fortes.

Dans d'autres cas, l'arythmie porte sur la force des contractions cardiaques. Enfin elle peut porter sur leur forme.

On observe aussi des intermittences vraies ou fausses, conscientes ou inconscientes.

M. Huchard dit que les intermittences inconscientes comportent un pronostic beaucoup plus défavorable que les conscientes.

Le degré le plus élevé de l'arythmie est celui que Bouillaud a décrit sous le nom de *delirium cordis* : « Il est des cas où les battements du cœur se succèdent à des intervalles de durée inégale et tantôt ces

battements se font tous avec la même impulsion, tantôt au contraire avec une impulsion inégale ». Cette folie des battements du cœur peut être observée dans toute asystolie.

Les autres formes d'arythmie qu'on observe le plus souvent sont les *arythmies rythmées ou allorythmies* parmi lesquelles nous aurons à considérer le *rythme couplé* et le *pouls alternant*.

Le *rythme couplé*, variété assez fréquente se caractérise par un couple de révolutions cardiaques, la première forte, la seconde faible, qui se succèdent rapidement ; la première est perceptible à la radiale, la seconde ne l'est que faiblement ; mais souvent, tandis qu'elle manque au pouls radial elle est perceptible aux carotides ou au cœur.

Dans les cas où la seconde pulsation peut être sentie au pouls radial avec une force à peu près égale, nous sommes en présence de cette variété appelée *pouls bigéminé*.

Quand la seconde pulsation est perceptible au pouls radial, mais avec une intensité plus faible ; nous avons alors le pouls *bigéminé inégal*.

Si au lieu de deux révolutions nous en avons trois, dont la première est faible et les deux autres fortes, ou réciproquement nous avons le *rythme tricouplé* ; quelque fois on peut voir le rythme couplé et tricouplé alternants régulièrement chez le même malade, ceci constitue le *rythme alternant, couplé et tricou-*

plé ; mais ce phénomène n'est pas si fréquent et souvent il échappe facilement à l'examen.

Nous signalerons seulement les rythmes *quadriscoplé*, *quintiscoplé* et leurs *types alternants*, types très rares, qui ne peuvent être observé que sur le tracé de l'appareil sphygmographique ou du cardiographe.

Avant d'entrer dans la description du pouls alternant, il est bon de signaler le procédé avec lequel ces différentes variétés d'arythmies cardiaques doivent être recherchées.

Souvent, elles ne sont pas constantes et pourtant elles existent et surtout le rythme couplé qui est très fréquent dans les cardiopathies artérielles à forme arythmique.

En présence d'un malade atteint d'une cardiopathie, il ne faut jamais négliger de faire en même temps que l'auscultation du cœur, la palpation du pouls ; souvent quand le type du rythme n'est pas trop net par le simple examen, le tracé sphygmographique pourra donner des renseignements précieux.

D'autres fois, le rythme couplé nous échappe, parce que au moment où nous examinons notre malade, ce rythme n'existe pas, car il est presque toujours transitoire ; il disparaît un jour pour apparaître le lendemain et ainsi de suite.

« La constatation, dit M. Huchard, est d'une grande importance et quoiqu'on l'ait observé dans quelques

affections valvulaires du cœur, dans certains états anémiques, dans la fièvre typhoïde, dans les affections bulbaires et à la suite de la seule compression des nerfs pneumogastriques, je suis porté à croire d'après des observations déjà nombreuses que ce rythme anormal et régulier à la fois est le plus ordinairement l'indice d'une dégénérescence simultanée du myocarde et de l'appareil nerveux du cœur ».

Pouls alternant. — Il doit être classé comme le rythme couplé dans les arythmies régulières.

Pour la définition et la description des différentes variétés de ce rythme nous ferons quelques emprunts à l'exposé si complet de notre maître M. Huchard.

Le type *alternant* de l'arythmie est caractérisé par deux pulsations sourdes, dont la première est forte et la seconde faible comme dans le rythme couplé avec la seule différence que les deux pulsations, n'évoluent pas par couples séparés.

M. Huchard distingue quatre variétés du type *alternant*.

a) Alternance des deux systoles faibles avec deux fortes.

b) Quatre ou cinq systoles faibles sont suivies de quatre ou cinq systoles fortes.

c) Succession régulière d'une systole forte d'une autre faible.

d) Les systoles faibles donnent l'illusion de systoles avortées.

A côté de ces arythmies, dont le pronostic est bon surtout pour les arythmies irrégulières, mais moins pour les rythmées, il y a les arythmies graves qui se terminent rapidement par la mort ; elles sont très difficiles à reconnaître.

La cause de la gravité n'est pas encore bien démontrée. M. Huchard se basant sur quelques observations personnelles, croit qu'il faut attribuer cette gravité à la localisation de la lésion sur le point vital du cœur, le point de Schmey-Kronecker.

Dans la maladie de Stokes Adams, la forme cardio-bulbaire des cardiopathies caractérisée par la lenteur du pouls avec rythme couplé, par le ralentissement diastolique de l'aorte, et par des attaques syncopales, ici encore l'arythmie est grave, à cause de la sclérose des artères bulbaires.

Telles sont les formes des arythmies et leur pronostic. Dans les cardiopathies artérielles arythmiques, le médecin doit savoir que le trouble cardiaque constaté, n'est pas toute la maladie mais un symptôme.

Il ne faut pas hésiter dans ces cas et voir dans l'artério-sclérose la cause première de l'arythmie, qui est le résultat *direct* de la lésion scléreuse du myocarde.

L'idée contraire serait une grave erreur. On connaît les effets désastreux de la digitale, dans de pareilles conditions, où le médicament cardiaque doit être remplacé par la médication artérielle, la mala-

die étant au cœur périphérique, aux reins, etc., et non pas au cœur central.

Période artérielle et cardio-artérielle.

Nous venons de rappeler les différentes formes sous lesquelles l'arythmie peut se présenter (rythme couplé et ses variétés, rythme alternant régulier ou non, rythme bigéminé); nous ajouterons ici, qu'en dehors de cette différence de type présentée par l'arythmie celle-ci peut aussi différer, d'elle-même, selon les moments où l'on examine le malade; c'est alors *l'arythmie variable* (Huchard).

L'arythmie peut être tantôt inconsciente, le malade n'est averti de sa maladie que beaucoup plus tard sous l'influence d'une cause indéterminée, un excès de régime, d'un surmenage physique, d'une maladie infectieuse, etc.

On pourra croire dans ces cas que la maladie débute brusquement, chez des gens jusqu'alors sains; il n'en est rien, la maladie existait, mais à l'état latent, la bonne santé apparente de ces malades est trompeuse, car déjà la *tension artérielle* est élevée et à l'auscultation on constate un retentissement du deuxième bruit au foyer aortique, qui tôt ou tard, prend un timbre clangoreux (Guéneau de Mussy) indiquant la dilatation de l'aorte par destruction de son élasticité.

Enfin on constate aussi l'élévation des sous-clavières, signe sur lequel insiste beaucoup notre maître, M. Huchard, après Faure (*Arch. de méd.*, 1874).

Si la maladie ne se déclarait pas, c'est parce que, les reins n'étaient pas encore altérés par le passage des substances toxiques.

Une simple excès alimentaire suffit pour troubler l'équilibre, entre l'introduction des toxines et leur élimination intégrale, et alors la maladie devient apparente.

Combien de fois le diagnostic d'une cardiopathie artérielle arythmique n'est-il pas une surprise d'auscultation ?

Plusieurs fois à la consultation de notre maître, M. Huchard, à l'hôpital Necker, nous avons pu faire le diagnostic d'une cardiopathie à forme arythmique, alors que le malade se plaignait de toute autre chose.

Une fois l'arythmie déclarée, elle peut être temporaire ou paroxystique ; il s'agit d'une attaque d'arythmie survenue souvent sans cause apparente, caractérisée par des battements de cœur précipités et incomptables ; c'est l'*arythmie angoissante paroxystique* (Huchard) ; tantôt et c'est la règle, l'arythmie s'installe d'une façon permanente, comme une véritable boiterie du cœur.

Avant de parler du diagnostic différentiel de l'arythmie, nous donnerons un aperçu des différents

symptômes secondaires qui peuvent exister au cours de cette maladie.

B. — *Symptômes généraux.*

L'arythmie est presque toujours accompagnée ou suivie d'autres symptômes, qui dérivent comme elle de l'élévation de la tension artérielle.

L'altération du système vasculaire produit la pâleur du visage et des téguments, tantôt constante, comme dans les périodes avancées de la maladie, tantôt temporaire; c'est le chloro-brightisme de quelques auteurs; cette dénomination prête à confusion, car la pâleur des scléreux est due à la contraction vasculaire, par action des nerfs vaso-moteurs, et non à l'altération du sang. « Singulière chlorose, dit M. Huchard, amendée et guérie par le régime lacté exclusif et par la proscription de l'alimentation carnée ».

Les malades présentent le masque de la vieillesse, l'axiome de Cazalis « on a l'âge de ses artères » est plus vrai que jamais; ce facies devient cachectique; la cornée présente une opacité jaunâtre, et l'arc sénile est apparent.

Les troubles de la circulation cérébrale sont les causes des vertiges, des étourdissements: l'amblyopie par thrombose de l'artère centrale de la rétine est aussi souvent observée.

La tachycardie peut être associée à l'arythmie, cette *tachy-arythmie* est permanente. Cette accélération du pouls dépend probablement de l'action des toxines sur le système nerveux du cœur (pneumogastrique gêné ou sympathique excité).

Dans d'autres cas, la tachycardie prend la forme paroxystique. Elle vient alors par accès, subitement, pour disparaître aussi subitement; pendant les périodes de cette accélération du pouls, le pouls devient incomptable, et la tension artérielle s'abaisse, en raison de la petite quantité de sang que les contractions cardiaques précipitées transmettent à l'aorte.

La bradycardie peut apparaître au cours des cardiopathies artérielles arythmiques : tantôt *apparente*, comme dans le rythme couplé du cœur, tantôt réelle, consécutive à l'altération du système artériel des centres bulbaires : c'est alors le pouls lent, permanent ou maladie de Stokes-Adams, qui complique la forme arythmique.

Le bruit de galop, dû à l'hypertension artérielle, est un symptôme assez constant, mais difficilement perceptible par l'auscultation, car l'arythmie masque ce bruit, sans le faire disparaître, pourtant, en appliquant la main sur la région précordiale, un observateur expérimenté peut souvent sentir « le soulèvement vague et étalé », qui le caractérise.

Le bruit de galop qui, selon la théorie de Potain, résulte de la distention brusque des parois ventricu-

lares par pénétration de l'ondée sanguine, ne doit pas être confondu avec le *faux bruit de galop*, qu'on peut constater dans l'arythmie : dans ce cas, c'est un faux pas du cœur, suivi d'un long silence, après une série de quelques révolutions cardiaques complètes, qui donne cette sensation.

Sous l'influence de la sclérose artérielle, le sang n'arrivant pas en quantité normale, au foie et aux reins, des phénomènes de *méiopragie* peuvent se produire dans les viscères.

Le foie, par défaut d'irrigation sanguine, ne remplit plus les fonctions de destruction ou de transformation des matières toxiques, les reins, pour la même raison, deviennent insuffisants, et n'éliminent plus; « l'insuffisance rénale est un symptôme presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albumine » (Huchard).

Les insuffisances hépatique et rénale ont pour résultat, comme nous venons de le dire, l'incomplète destruction et élimination des toxines, d'où l'accumulation d'une grande quantité des matières toxiques dans l'organisme ; ce phénomène est l'origine de l'apparition des symptômes toxiques que nous allons étudier.

La dyspnée est un symptôme qui n'existe pas toujours dans les cardiopathies artérielles arythmiques, surtout dans les premières périodes de la maladie.

Cependant on peut la constater dès l'apparition de l'arythmie ou quelque temps après.

La dyspnée peut varier de la simple polypnée jusqu'à la dyspnée d'effort et même la dyspnée continue angoissante avec cyanose ; elle est d'ordinaire nocturne et survient par crises.

Dans les premières périodes de la maladie, la dyspnée est purement toxique et, à l'examen du malade, on ne trouve rien ni du côté des poumons, ni du côté du cœur, qui puisse l'expliquer ; elle est dûe simplement à la rétention des toxines alimentaires par insuffisance rénale ; le régime lacté fait disparaître cette dyspnée toxique.

Néanmoins, plus tard, quand l'insuffisance rénale est très avancée et que la rétention des toxines de l'économie ou endogènes, et des toxines alimentaires est complète, la dyspnée prend la forme urémique (Cheyne-Stokes).

Enfin, dans la période asystolique, la dyspnée est d'origine mécanique ; elle est liée aux épanchements pleuraux, aux œdèmes, aux congestions pulmonaires.

Parfois la dyspnée peut être mécanique et toxique en même temps ; dans ces cas, il faut chercher à combattre d'abord les causes toxiques.

L'œdème aigu du poumon peut être foudroyant, suraigu ou aigu. La forme *foudroyante* est heureusement plutôt rare, car elle tue presque instantanément.

Les formes suraiguës et aiguës sont beaucoup plus fréquentes ; elles se caractérisent par une dyspnée

intense, l'oppression, la toux ; à l'auscultation, on constate la naissance, sous l'oreille, de nombreux râles sous-crépitants qui peuvent envahir en quelque moment à la fois toute l'étendue des poumons ; l'expectoration devient graduellement abondante ; cette expectoration est spumeuse et d'une coloration rosée.

La cause de l'œdème aigu est l'hypertension artérielle considérable dans la petite circulation, l'insuffisance du ventricule droit.

L'origine de cet accident est le trouble de l'innervation cardio-pulmonaire par péricardite ; d'ailleurs l'élément *toxique*, par son action sur les nerfs vasomoteurs, joue un rôle important dans la production de l'œdème pulmonaire (Huchard. Renaut de Lyon).

Les épanchements pleuraux sont une cause importante de la dyspnée.

Leur apparition est souvent observée au cours des cardiopathies artérielles ; ils siègent plutôt à droite qu'à gauche. La pathogénie de ce phénomène est vague, on pourrait peut-être attribuer cette prédilection pour le côté droit à l'embolie pulmonaire, plus fréquente de ce côté ; quant à la cause de leur production, il faut incriminer les troubles de la circulation.

Souvent l'abaissement du diaphragme, à la suite d'un épanchement pleural droit, a pu donner l'illusion d'un foie cardiaque ; on comprend la gravité de cette erreur au point de vue thérapeutique.

Signalons, parmi les symptômes toxiques, les trou-

bles dans les fonctions de l'appareil digestif, d'où manque d'appétit, le dégoût des aliments azotés, etc.

Donc, tous ces symptômes toxiques résultent de l'accumulation des toxines dans l'économie, à la suite des troubles fonctionnels de l'épithélium hépatique et rénal ; la thérapeutique ne doit pas agir contre eux, mais bien contre leur cause : l'intoxication.

Troisième période (mitro-artérielle).

L'altération du myocarde, l'insuffisance auriculaire, les œdèmes, l'hydropisie, les congestions, la diminution de la tension artérielle ; en un mot, les symptômes dont l'ensemble forme l'asystolie, caractérisent cette période.

Dans cette troisième période de la maladie, le malade doit être considéré comme un cardiaque ordinaire.

L'asystolie. — Il faut distinguer l'asystolie brusque, qui peut paraître dans le cours de la maladie et qui est curable, de l'asystolie terminale.

La première entre en scène brusquement, elle est souvent provoquée par une cause minime, comme un peu de fatigue, un léger effort, etc. ; cette crise disparaît rapidement par le repos et le régime lacté. Dans l'asystolie de la troisième période, le pronostic

est fatal ; dans ces cas, c'est la mort du cœur pour ainsi dire.

Telle est l'évolution de la cardiopathie artérielle à forme asystolique ; telle sa symptomatologie, en présence de laquelle il serait difficile de ne faire le vrai diagnostic.

Dans notre exposé clinique, nous avons placé les symptômes extracardiaques sur le même rang que les symptômes cardiaques proprement dits, car nous estimons, comme notre maître, M. Huchard, que « les séparer serait là un simple artifice de description, et la clinique n'a pas le droit de séparer ce que l'anatomie pathologique réunit. Au point de vue clinique, pour reconnaître l'existence de l'artériosclérose du cœur de ce qu'on appelle improprement la « myocardite » scléreuse, une règle constante s'impose, *la recherche des signes ou des stigmates artériels*. Quand ceux-ci n'existent pas, on n'a pas affaire à une cardiopathie artérielle, à la cardioclérose, telle que nous l'avons décrite. »

III. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la forme arythmique des cardiopathies artérielles, après l'exposé que nous venons d'en faire, doit être presque aussi facile que celui d'une cardiopathie valvulaire ; avant tout examen, il

faut être fixé, autant que possible, sur l'origine de la lésion, sans toujours trop se fier aux dires du malade; néanmoins, très souvent, un interrogatoire bien dirigé amène au diagnostic.

La présence d'un souffle systolique ou diastolique ne suffit pas pour permettre d'affirmer une lésion valvulaire, car il y a des souffles au cours des cardiopathies à forme arythmique, surtout à la période avancée de la maladie; ils proviennent de la perte de souplesse des valvules et de la dilatation des cavités: cette lésion valvulaire est tout à fait secondaire à la sclérose du myocarde.

La présence simultanée d'un souffle et de l'arythmie rend le diagnostic plus difficile. En pareil cas, lequel des deux symptômes est apparu le premier?

Or, il faut savoir que dans les cardiopathies à forme arythmique, l'arythmie ouvre la scène, le souffle se fait entendre beaucoup plus tard (ou jamais), tandis que dans les cardiopathies valvulaires le souffle apparaît le premier et ensuite l'arythmie.

Parfois, dans le rétrécissement mitral, il y a de l'arythmie; la coexistence de l'arythmie avec la lésion de la valvule mitrale ne doit pas être interprétée autrement que par la concomitance de lésions myocardiques plus marquées au niveau de l'oreillette (Huchard, Merklen, Hoffmann.)

Le diagnostic différentiel entre l'insuffisance mitrale et la forme arythmique des cardiopathies arté-

rielles devient très simple après la recherche des symptômes artériels extracardiaques constants dans la seconde, tandis que dans la première ils font souvent défaut ; d'autres fois, quand ils existent, ils sont moins accentués et se traduisent par la faible tension artérielle, les stases, etc.

Les arythmies inconscientes accompagnées de signes de l'hypertension artérielle sont toujours liées à la cardio sclérose.

Néanmoins, tous les arythmiques ne sont pas artério-scléreux ; il y a des arythmies qui, par leur persistance, imposent le diagnostic d'une cardiopathie à forme arythmique ; dans ces cas, une erreur peut avoir quelquefois des graves conséquences, causées par un traitement défectueux.

Telles sont les arythmies réflexes, qu'on rencontre dans les affections gastro-intestinales (Potain), dans celles de l'utérus, du foie, dans l'anémie chronique, les bronchites chroniques, les maladies fébriles, les sténoses du larynx, les états psychiques, comme la peur, la tristesse, l'inquiétude. (Nothnagel), sous l'action des bains froids, d'une douche, du thé, du café, du tabac (Teissier), enfin dans les lésions organiques du cœur sans artério-sclérose.

Certains sujets présentent des arythmies *physiologiques* (Stoll) d'origine congénitale, et l'*arythmie angoissante paroxystique et essentielle*, décrite par M. Huchard.

« Au milieu du meilleur état de santé, écrit M. Huchard, survient chez un sujet relativement jeune, le plus souvent (25 à 40 ans), une arythmie désordonnée, avec pulsations fortes, faibles et inégales s'accompagnant presque toujours d'une sensation angoissante, sans douleur angineuse. L'accès dure quelques heures, pendant une journée ou même pendant plusieurs jours et, par suite, pendant plusieurs semaines ; puis il se termine par la prompte régularisation des battements cardiaques, qui peuvent conserver leurs caractères absolument normaux pendant plusieurs semaines ou même pendant plusieurs mois, jusqu'à la crise suivante qui survient presque toujours spontanément et sans cause ».

Cette arythmie est observée surtout chez les névropathes et les neurasthéniques, en l'absence de toute lésion cardiaque.

Le tableau suivant, montre les différentes causes de l'arythmie :

Classification des arythmies.

I. — Arythmies névrosiques et psychiques

Hystérie, neurasthénie, chorée, épilepsie, goître exophtalmique. Emotions, arythmie angoissante paroxystique.

II. — Arythmies nerveuses et cérébrales

Méningite tuberculeuse, méningites; rhumatisme cérébral, Ictus apoplectique. Hémorrhagies cérébrales ou méningées. Tumeurs cérébrales.

III. — Arythmies réflexes.

Maladie de l'estomac, de l'intestin, du foie, etc.
Arythmie à frigore.

IV. — Arythmies toxiques.

Digitale, aconit, atropine à doses toxiques, tabac, thé, café, abus de l'alcool.

V. — Arythmies critiques des maladies aiguës.

Convalescence de fièvre typhoïde ; au moment de la défervescence de la pneumonie et des maladies aiguës.

VI. — Arythmies des cardiopathies

1° *Valvulaires*. — Insuffisance mitrale surtout, sténose mitrale avec troubles gastriques, rétrécissement mitral artério-scléreux ;

2° *Myocardiques.*

a) Arythmie sénile, dégénérescence et surcharge graisseuse du cœur, myocardite segmentaire, arythmie normale et congénitale de certains sujets.

b) Cardiopathies artérielles.

c) Myocardites aiguës dans la fièvre typhoïde, la grippe, la variole, etc. Myocardites chroniques. Thrombose cardiaque.

d) Endocardites, péricardites, adhérences du péricarde, compression du cœur par épanchements péricardiques.

e) Insuffisance et rétrécissement aortique d'origine artérielle.

3° *Aortiques.*

a) Quelquefois angine de poitrine avec ou sans cardio-sclérose concomitante. Ligature expérimentale des coronaires.

b) Aortite chronique avec coronarite, périaortite, anévrysme aortique.

La dyspnée.

Le diagnostic différentiel de la dyspnée mérite d'être étudié avec quelques détails, car elle est un des symptômes prédominants après l'arythmie, et sa présence a souvent égaré le diagnostic ; les observations sont nombreuses de malades traités pour de

l'asthme, de l'emphysème, ou une autre affection pulmonaire, et chez lesquels la dyspnée était sous la dépendance de l'insuffisance rénale.

Quand il y a coexistence d'un rétrécissement mitral, maladie dyspnéisante par excellence et de l'artério-sclérose, que de fois impressionné par les signes de la sténose de l'orifice mitral, on attribue la dyspnée à une origine mécanique, quand la vraie cause est toxique et sous la dépendance de l'artério-sclérose concomitante.

Parfois l'origine de la dyspnée peut être en même temps mécanique et toxique, comme cela arrive à la période d'asystolie des cardiopathies artérielles. Dans ces cas, ainsi que dans les premiers, il ne faut pas seulement voir la dyspnée mécanique et agir contre elle, il faut considérer aussi la dyspnée toxique la plus importante.

La dyspnée des cardiopathies artérielles a été confondue, parfois, avec les accès d'asthme vrai, nous n'insisterons pas sur la description de ces accès qui ont une forme caractéristique. Dans certains cas, les accès peuvent prendre une allure tout à fait différente, c'est alors qu'il est important de faire le diagnostic, d'autant plus que le traitement de ces deux maladies est différent.

Aussi croyons-nous avoir bien démontré que parmi les cardiopathies artérielles, la cardio-sclérose

arythmique est différente des autres formes par le début et la marche clinique.

Le diagnostic est délicat ; le plus souvent les erreurs sont évitées, si on a soin pendant l'examen médical d'interroger minutieusement le malade sur la marche de sa maladie, mais dans les cas où on serait en présence du syndrome *arythmie-dyspnée toxico-alimentaire*, il ne faut jamais hésiter de poser le diagnostic d'une cardiopathie artérielle.

Nous avons été peut-être un peu long au sujet du diagnostic différentiel, nous ne le regrettons pas, car connaître la possibilité d'une erreur est le seul moyen de l'éviter.

Complications

Nous ne ferons qu'énumérer les complications qu'on peut observer au cours d'une cardiopathie artérielle arythmique, ce sont :

L'angine de poitrine par oblitération ou sclérose des coronaires.

Les ruptures du cœur par dégénérescence graisseuse du myocarde.

Le ramollissement du cerveau par oblitération artérielle.

Les péricévrites (Huchard, Deguy et Labadie-Lagrave), caractérisées par l'inflammation du péritoine, de la plèvre ou du péricarde.

VI. — PRONOSTIC ET MORT DANS LES CARDIOPATHIES
ARTÉRIELLES ARYTHMIQUES.

Inutile d'insister sur le pronostic des cardiopathies artérielles a forme arythmique, la discussion que nous en avons faite donne assez à comprendre que le pronostic est grave.

La gravité dépend beaucoup de l'état du rein devenu scléreux, par l'altération des petites branches artérielles : « le danger est aux reins ».

Parfois, dans les formes habituelles où un traitement institué de bonne heure a été suivi consciencieusement, le pronostic n'est pas aussi grave et l'état général des malades n'est pas notablement atteint ; malheureusement la moindre imprudence est capable de troubler cette parfaite compensation de la maladie et de rendre le pronostic défavorable dans l'espace de quelques jours.

Le pronostic des arythmies irrégulières n'est pas aussi grave que celui des arythmies rythmées.

La cachexie artérielle qui survient au cours des cardiopathies artérielles se caractérise par l'amaigrissement rapide du malade qui peut perdre 15 à 20 kilog. de son poids en quelques semaines.

Cet état rend le pronostic des plus graves et amène

un dénouement rapide; en dehors de ce genre de mort, les cardiopathies artérielles arythmiques, peuvent mourir dans une *crise d'asystolie*, comme les valvulaires à la suite d'une *thrombose du tronc basilaire*, d'une hémorragie *cérébrale*, par *gangrène sénile* à la suite d'une *crise d'angine de poitrine* et enfin le *coma urémique*.

CHAPITRE V

Indications thérapeutiques.

Dans le traitement des cardiopathies artérielles à forme arythmique ainsi que dans les autres formes, il faut chercher à combattre, non pas les symptômes, mais les causes provocatrices.

Il n'y a pas un médicament contre l'arythmie, la dyspnée, etc. ; mais il y en a un grand nombre contre les causes qui les produisent.

L'action des toxines sur la paroi vasculaire produit la vaso-constriction d'où augmentation de la résistance à la circulation sanguine, cette notion suffit pour indiquer que la thérapeutique doit s'adresser au cœur périphérique et non pas au cœur central, qui n'est qu'un régulateur et créateur de l'impulsion. (Huchard).

Il faut chercher par tous les moyens thérapeutiques à vaincre de bonne heure l'obstacle périphérique avant que le muscle cardiaque ne soit obligé d'augmenter son travail et de s'hypertrophier.

Grave sera l'erreur du praticien qui dans ces cas,

cherchera de renforcer le travail du cœur en prescrivant la digitale.

Le traitement doit viser la maladie artérielle entière et surtout les phénomènes de la toxicité sanguine qui sont l'effet de l'insuffisance rénale.

Il faut chercher à diminuer l'hypertension artérielle et à activer le fonctionnement des reins dont le travail intégral a pour résultat d'éliminer les toxines produites incessamment dans l'organisme, car « dans les cardiopathies artérielles la maladie est au cœur et aux artères, le danger aux reins » (Huchard), enfin dans la dernière période, il faut soutenir le cœur.

En résumé, dans les différentes périodes de la maladie, les indications thérapeutiques et le traitement doivent être les suivants :

Dans les deux premières périodes (artérielle et cardio-artérielle), la thérapeutique doit viser la tension artérielle et consister en hygiène alimentaire, médicaments diurétiques et dépresseurs de la tension artérielle. « La maladie étant aux artères, il faut lui opposer une médication artérielle. »

Il ne faut pas chercher à combattre l'arythmie, et ne pas se laisser impressionner par la persistance, au milieu de l'amendement des autres symptômes sous l'influence du traitement.

La modification ou la disparition complète de ce symptôme, sont rares, et il peut demeurer, comme « une véritable boiterie incurable du cœur, que la

digitale ne parvient jamais à modifier » (Huchard).

Souvent, l'abus de la digitale arrive à transformer les arythmies irrégulières, en arythmie rythmées, dont on connaît le pronostic grave.

Dans la troisième période, période mitro-artérielle, le malade doit être considéré comme un vrai cardiaque, car son cœur affaibli se dilate.

Cela s'observe d'ailleurs dans toutes les formes des cardiopathies artérielles « qui commencent au cœur périphérique, pour finir au cœur central ». C'est dans cette période de la maladie, qu'il faut augmenter, la force du cœur et chercher à prévenir l'asystolie.

Les toniques du cœur, la digitale, doivent être prescrits en même temps que les diurétiques et le régime alimentaire approprié. La digitale doit être prescrite de préférence dans cette période, à doses massives, ce n'est que par elle que nous obtiendrons le renforcement du myocarde et l'augmentation de la diurèse, qui aura comme effet la disparition des œdèmes; certains auteurs objectent, à cette manière de voir, que la digitale serait contre-indiquée dans l'imperméabilité rénale, erreur grave, réfutée d'ailleurs par les expériences, faites sur l'action physiologique de ce médicament et par la clinique; peut-être dans le cas ultime de l'asystolie, la digitale est contre-indiquée, mais quand même on pourrait la prescrire sans danger, car souvent elle réserve des surprises heureuses de thérapeutique.

CHAPITRE VI

Moyens thérapeutiques.

Les cardiopathies artérielles à forme arythmique, n'ont pas de thérapeutique autre que celle des cardiopathies artérielles en général.

Mais comme de toutes celles-ci, les cardiopathies arythmiques sont le plus souvent confondues avec les cardiopathies valvulaires, dont le traitement est si différent; il nous paraît nécessaire au sujet des cardiopathies artérielles arythmiques, de rappeler le traitement des cardiopathies artérielles en général.

Nous avons emprunté les différents détails sur le traitement rénal des cardiopathies artérielles, au travail très documenté de notre ami le docteur Bergouignan sur « le traitement rénal des cardiopathies artérielles ». (Thèse, Paris 1902.)

La thérapeutique dans les cardiopathies artérielles a surtout pour but de diminuer autant que possible l'introduction des toxines et de faciliter en même temps leur élimination.

Les deux conditions capitales sont atteintes, d'un côté par *l'hygiène et le régime alimentaire*, qui, à lui seul, prend une très grande importance, et, d'un autre côté, par les médicaments diurétiques.

Néanmoins, en dehors du traitement rénal, il faut prescrire, pendant les premières périodes de la maladie, les médicaments vaso-dilatateurs, dont l'action sur les artères a pour effet de faciliter indirectement le travail du cœur.

La trinitrine, à la dose de X gouttes de la solution alcoolique et le *tétranitrol* (1/2-3 centigr.), sont des médicaments dépresseurs de la circulation de premier ordre.

Les iodures, dans une période plus avancée, peuvent rendre des grands services, comme médicaments dépresseurs. M. Huchard, quoiqu'il combatte l'abus de la médication iodurée, estime que les iodures, grâce à leur action sur le processus scléreux, peuvent amener à la longue la guérison d'une cardiopathie artérielle. La dose ne doit pas dépasser de 0,20 à 0,30 centigrammes, et pendant 15 ou 20 jours de chaque mois seulement.

Enfin, dans une troisième période, les cardiotoniques, digitale, strophantus, caféine, rempliront une dernière indication, celle de fortifier le cœur.

Hygiène.

Dans les cardiopathies artérielles, le principal danger est celui de l'hypertension sanguine ; aussi le séjour aux altitudes supérieures à 500 mètres, ou au bord de la mer doit être évité.

Cependant, dans la première période, quand les symptômes sont tout à fait à l'état latent, on peut, sans trop de risques, permettre le séjour au bord de la mer, dans une station abritée des vents où les changements de température ne sont pas brusques.

On doit proscrire également les habitations humides exposées au vent, et dans lesquelles le soleil pénètre à peine.

Le séjour à la campagne, loin du mouvement des villes, de l'agitation mondaine, des théâtres, doit être choisi par les malades.

Nous avons déjà signalé plus haut que les émotions *morales* peuvent, non seulement aggraver la maladie, mais la créer de toutes pièces.

Peter a dit « que le cœur physique est doublé d'un cœur moral ».

Le moral doit être traité, car son influence sur le système artériel n'est pas niable.

On observe souvent en effet, la pâleur du visage, le refroidissement des extrémités, à la suite d'une

violente émotion, et ce phénomène est le résultat du spasme vasculaire.

Les émotions morales souvent répétées, peuvent déterminer à la longue un spasme permanent des vaisseaux, qui aura pour résultat la sclérose des artères.

En même temps que le surmenage moral, le surmenage *physique* doit être interdit aux malades ; les professions qui exposent aux fatigues exagérées, aux marches prolongées, aux ascensions, enfin le travail manuel, auront un effet désastreux sur la maladie.

Ajoutons que les trop longs voyages en chemin de fer, les promenades fréquentes en voiture, doivent être déconseillées.

En résumé, l'hygiène de nos malades doit consister en une vie de repos et de calme, dans un milieu tempéré, sans variations climatériques brusques.

Alimentation.

Le régime alimentaire, comme le répète souvent M. Huchard, est la base du traitement des cardiopathies artérielles.

L'usage de la viande, et surtout l'abus des viandes peu cuites et faisandées, est trop répandu de nos jours autant dans les classes riches que dans les classes pauvres.

La viande est l'aliment qui renferme le plus grand nombre de toxines.

Aussi il faut croire que leur introduction incessante dans l'organisme fatigue à la longue l'épithélium rénal qui, bientôt devenu insuffisant, ne peut plus les éliminer complètement.

« Il en résulte, dit M. Huchard, dans tout le système artériel, un état de spasme plus ou moins permanent, lequel produit rapidement de l'hypertension et consécutivement l'artério-sclérose. »

Il faut proscrire toute alimentation riche en toxines. Le régime végétarien, le lait, les œufs, avec une quantité modérée de viande, doivent composer la ration journalière des malades.

L'opinion de Peter, à propos du traitement alimentaire des cardio-artériels, n'était pas du tout la même comme on peut en juger par la citation suivante qu'il nous a paru utile de reproduire.

« Les excès de table, dit Peter, sont fâcheux ; aussi il faut les éviter. La nature des aliments n'est pas non plus sans importance ; en général, ils ne doivent pas être trop excitants, quand le malade est arrivé à la phase congestive et à *fortiori* hydropique de son affection, une certaine *diète sèche* devient nécessaire, en vue de ne pas augmenter, par l'ingestion immodérée de liquides, la masse sanguine et de soulager ainsi le cœur et les vaisseaux ; par conséquent peu de soupes et de bouillons, mais plutôt de la *viande saignante*

et même de la *viande crue*, assaisonnée de pikles anglais ; s'il y a de l'anorexie, des œufs, du poisson, du vin de Bordeaux, du café à la fin des repas. »

L'alimentation, dans les cardiopathies artérielles, telle que M. Huchard l'a prescrite, doit être composée de beaucoup de laitages sous toutes formes, de légumes, de fruits, d'œufs et de peu de viande toujours bien cuite et fraîche.

La suite de ce chapitre sera consacrée d'abord à l'étude des moyens capables de diminuer l'introduction abondante des toxines, ensuite à l'étude des diurétiques et cardiotoniques.

Moyens capables de diminuer l'intoxication.

Le lait est le seul aliment qui, par son usage, réduit sensiblement l'introduction des toxines dans l'organisme et empêche en même temps leur production ; il est de plus, comme l'a démontré Widal, un des aliments qui se prêtent le mieux à la cure de déchloration.

L'usage du lait comme moyen thérapeutique dans les maladies du cœur a été introduit d'une façon sérieuse depuis les travaux de Pécholier, Sée, Debove et Potain.

Les travaux de M. Huchard ont appris les résul-

tats merveilleux obtenus par le régime lacté dans les cardiopathies artérielles.

Le lait le plus en usage est le lait de vache.

Le régime lacté exclusif suffit à lui seul à réparer les pertes de l'organisme, grâce aux éléments qu'il renfermè.

La quantité absorbée dans les vingt-quatre heures doit être de trois litres et demi à quatre litres.

L'action diurétique du lait est indiscutable ; l'agent principal de la diurèse est le sucre du lait, aussi plusieurs laits, pauvres en sucre, n'augmentent que peu la diurèse.

Nous reviendrons, plus loin, sur l'action diurétique du lait, quand il sera question des autres diurétiques ; nous insisterons ici seulement sur son action antitoxique.

Il est prouvé que le lait est un aliment antitoxique. Charrin et Roger ont démontré, par des expériences, la diminution de la toxicité urinaire pendant le régime lacté.

Marette a signalé, dans sa thèse (1894), qu'au début de la prescription du régime lacté, la toxicité urinaire augmente ; cet effet est dû au passage plus abondant des toxines par l'épithélium rénal, à la suite de l'augmentation de la sécrétion urinaire.

Dans les cardiopathies artérielles, le régime lacté peut rendre le plus grand service.

Les observations cliniques de M Huchard, les

thèses de Picard, Bohn, Piatot, Bergouignan, ses élèves, ne font que confirmer l'action de cet aliment antitoxique.

Rumpf (1897), voulant combattre la calcification du système artériel, s'était opposé au régime lacté dans l'artério-sclérose, à cause de sa richesse en chaux ; partant de ce principe, il propose le régime suivant : viande 200 grammes, pain 100 grammes, poisson 100 grammes, pommes de terre ou fruits 100 grammes.

« A supposer même, dit Bergouignan (thèse, 1902), que le régime de Rumpf puisse agir sur les incrustations calcaires, il aurait toujours le grand défaut de retirer du malade les bénéfices antitoxiques et diurétiques du lait, et l'exposer à des accidents toxiques par l'emploi journalier de la viande et du poisson. »

Mode d'administration.

Dans les cas où le régime lacté exclusif est prescrit, le malade doit prendre trois litres et demi à quatre litres de lait dans les vingt-quatre heures.

Cette quantité doit être prise à intervalles espacés et non pas irrégulièrement, selon le caprice du malade ; il ne faut pas dire aux malades : « Prenez du lait tant que vous voudrez, comme vous voudrez et quand il vous plaira », selon la remarque de Karell,

Mais, au contraire, on doit leur faire prendre toutes les deux heures 300 à 350 grammes.

Pourtant, on ne peut pas toujours user de ce mode d'administration, à cause des limites de la tolérance individuelle.

Dans ces cas, il vaut mieux espacer les doses de deux heures et demi à trois heures, selon l'état de l'estomac.

D'après M. Huchard, les malades doivent prendre toutes les quatre heures, la nuit, du lait, à cause de l'hypotoxicité des urines pendant la nuit.

Le lait, suivant le goût du malade, sera tiède ou froid, bouilli ou cru.

Le dégoût de certains malades pour le lait peut être combattu en ajoutant au lait une substance aromatique ou un peu de café.

L'intolérance de l'estomac pour le lait peut être évitée en ajoutant au lait de l'eau de Vichy, de la glace, du bicarbonate de soude.

Chez les hyperchlorydriques, il faut prescrire les alcalins pour empêcher la formation trop rapide du coagulum.

Enfin, le lait peut produire, dans certains cas, de la constipation, dans d'autres la diarrhée.

La constipation, sera combattue par l'emploi de la magnésie ou d'un purgatif salin.

M. Huchard, dans ces cas, conseille de prendre une

cuillerée à café d'un mélange à doses égales de magnésie lourde et de lactose.

Il est plus difficile de faire disparaître la diarrhée, et l'emploi de l'eau de chaux, du sous-nitrate de bismuth, du tannigène, etc., reste souvent sans résultat.

La durée du régime lacté ne peut pas être soumise à une règle ; 15 jours de régime lacté exclusif suffisent parfois pour améliorer l'état du malade ; alors, le régime lacté mitigé pourra être institué. Si, au contraire, le résultat obtenu n'est pas aussi favorable, on peut prolonger le traitement au delà de 15 jours, à un mois, à la condition que le malade garde le repos.

Régime mixte

Le régime mixte ne sera prescrit que quand il y aura une amélioration notable de tous les symptômes ; le régime mixte doit comprendre du lait comme base du traitement et des laitages, sous n'importe quelle forme, puis des œufs (deux ou trois par jour pas davantage), des légumes surtout des légumes farineux bien cuits (haricots, lentilles, pommes de terre, etc.), au déjeuner, on pourra permettre une petite quantité de viande bien cuite et fraîche.

Il est bon de prescrire, cinq jours par mois, le régime lacté exclusif même malgré la persistance du bon état du malade.

La quantité des boissons absorbée doit être plutôt modérée l'usage des boissons diurétiques, pendant les deux repas et surtout pendant leur intervalle, doit être conseillé.

Diurétiques

Le régime alimentaire modifié de la façon que nous avons indiquée, diminue sensiblement l'introduction et la production des toxines dans l'appareil digestif.

Pourtant, malgré cette diminution de l'élément toxique dans l'organisme, il en reste toujours une assez grande quantité, par suite de l'insuffisance rénale.

Pour remédier à ce phénomène, l'administration des diurétiques est indispensable.

Nous n'entrerons pas dans l'étude du mécanisme, de la sécrétion urinaire, nous nous contenterons seulement de dire qu'il existe une relation étroite entre la circulation du sang dans les reins et la sécrétion urinaire, car plus la vitesse du sang dans les artères des reins est augmentée, plus les reins reçoivent du sang et plus abondante est la diurèse : ajoutons que cette sécrétion se caractérise : 1° par la filtration de l'eau par le glomérules ; 2° par la sécrétion des corps solides par les tubes contournés (Bauwmann).

Le mode d'action des diurétiques reste encore dans le domaine des hypothèses. Les théories émises sont nombreuses ; nous n'entrerons pas dans leur discussion.

Les connaissances vagues que l'on a sur l'action de ces médicaments rendent la classification difficile.

Nombreuses sont les classifications proposées par les différents auteurs comme Brunton, Royle, Wood, Sée, Hayem, Dujardin-Beaumetz.

Pour la description des agents diurétiques, nous suivrons la division proposée par Manquat qui les divise en deux classes :

1° Diurétiques mécaniques :

a) Cardio-vasculaires ;

b) Aqueux.

2° Diurétiques rénaux.

Diurétiques cardio-vasculaires. Les diurétiques de cette classe agissent en élevant la tension artérielle par vaso-constriction et en augmentant la vitesse du sang :

Parmi les plus en usage, citons la digitale, la scille, l'ergot de seigle, la caféine, le strophantus, le convallaria maialis.

Digitale. — L'action diurétique de la digitale n'est pas l'effet de l'élévation de la tension artérielle comme Lauder-Brunton l'a bien démontré expérimentalement, en injectant de la digitale dans la circulation chez le chien.

La vraie cause de l'augmentation de la sécrétion urinaire est l'accélération de la vitesse du sang par renforcement de la systole avec contraction des petits vaisseaux.

L'accélération du courant sanguin aura pour effet l'entrée dans la circulation des liquides épanchés dans les séreuses ou dans le tissu cellulaire d'où l'on peut conclure que la digitale est « un diurétique indirect dont l'action consiste à faire rentrer dans la circulation pour les éliminer par les reins les liquides des hydropisies ou des œdèmes » (Potain), ce qui prouve que chez les sujets sains, l'effet diurétique est absolument nul.

On doit être très circonspect en administrant de la digitale dans les cardiopathies artérielles.

Elle trouve son application à la deuxième période, quelques fois quand il y a de l'hyposystolie ou menace d'asystolie ; mais là où elle est autorisée, c'est dans la troisième période (mitro-artérielle) dans les cas semblables comme médicament cardiotonique et diurétique.

Nous parlerons plus loin du mode d'administration de ce médicament.

Dans les formes arythmiques des cardiopathies artérielles, si l'on prescrit la digitale contre l'arythmie on commet une grave erreur, car l'arythmie au lieu de se calmer s'accuse au contraire davantage, souvent même l'usage obstiné de la digitale a pu trans-

former une arythmie irrégulière en arythmie rythmée.

L'arythmie des cardiopathies artérielles ne cédera jamais à la digitale, c'est la règle, il faut le savoir et ne pas persister à prescrire ce médicament pendant longtemps et à faibles doses ; car les accidents toxiques par accumulation du médicament ne tardent pas à éclater d'une façon soudaine.

L'intervention dans ces cas reste presque toujours sans effet, car la paralysie toxique du pneumogastrique par l'action de la digitale résiste toujours à toute intervention.

M. Huchard a publié plusieurs cas d'intoxication digitalique provoqués par une administration vicieuse et terminés par la mort.

Le mode d'administration de la digitale diffère suivant l'indication qu'il faut remplir.

M. Huchard se basant sur le pouvoir d'accumulation de la digitale ainsi que sur son action lente, a fait de ce médicament diurétique et cardiotonique un médicament à triple emploi.

La préparation quidoit être prescrite de préférence, est la *digitaline cristallisée de Nativelle* qui est un produit chimiquement défini et toujours identique à lui-même.

Les trois modes d'administration de la digitaline sont les suivants :

1° *Dose anti-asytologique*. — Dans les cas d'asyto-

lie quand tous les autres moyens thérapeutiques restent inefficaces, l'emploi de la digitaline à dose massive est indiquée.

La dose antiasystolique est de L gouttes de la solution de digitaline cristallisée au 1/1000^e prise en une fois.

Il est bon de laisser avant l'administration du médicament le malade au repos pendant un ou deux jours.

On a dit que « le repos est la digitale du cœur ». En même temps il faut instituer le régime lacté exclusif et après avoir prescrit une légère purgation, donner le lendemain ou le surlendemain la dose indiquée.

Le résultat obtenu par l'emploi de cette dose massive est toujours favorable dans les cas d'asystolie ; néanmoins si l'effet amené par cette dose du médicament n'était pas satisfaisant, une dose semblable ou un peu moindre pourrait être donnée quinze jours après.

2^e Dose sédative. — La dose sédative consiste à donner aux malades tous les jours pendant cinq jours, X gouttes de la solution de digitaline au 1/1000^e ; ce mode d'administration peut rendre de grands services dans les cas d'éréthisme cardiaque.

En présence de l'arythmie, comme nous l'avons déjà plusieurs fois répété, il ne faut pas prescrire la digitaline

Parfois, le médecin satisfait du ralentissement des battements du cœur obtenu, un ou deux jours après l'emploi du médicament continue la digitaline.

« L'application obstinée au lieu de faire disparaître l'arythmie la fait augmenter au contraire », et en plus les phénomènes de l'intoxication digitalique, dont nous avons déjà indiqué le pronostic grave, ne tardent pas à éclater,

3° *Dose cardio-tonique.* — Dans les cas d'affaiblissement du cœur où il est utile de donner des forces en réserve au myocarde, la dose cardio-tonique trouve son indication..

La quantité de digitaline à prendre est de cinq gouttes tous les jours pendant dix jours de la solution au 1/1000^e.

La scille.

D'après Nothnagel, la scille (*scilla maritima*) fait monter dans l'espace de deux jours la sécrétion urinaire de 500 grammes à 2000 grammes.

Pour Gubler, c'est un des meilleurs diurétiques lorsque les effets éméto-cathartiques sont moins prononcés, car dans les cas contraires l'action diurétique est moins accusée.

L'inconvénient de ce médicament est la production de troubles gastriques et intestinaux, par conséquent

son application exige l'intégrité de voies digestives.

Son action sur l'appareil cardio-vasculaire se traduit par l'augmentation de la tension artérielle.

La scille, ainsi que la digitale, agit dans les cas d'hydropisie d'origine cardiaque.

On peut prescrire la scille en poudre sous forme de pilules (0,20-0,30 cent), sous forme de vin de Trousseau (2 ou 3 cuillerées par jour), enfin sous forme de vin amer de la Charité (10 à 100 gr.), etc.

Ergot de seigle

L'augmentation de la diurèse est l'effet de l'action de ce médicament sur les muscles des petits vaisseaux d'où résulte une diminution de leur calibre qui fait augmenter la pression dans les grandes branches.

Caféine

Les expériences de Schroeder (1887), ont démontré que l'action diurétique de la caféine est due à l'irritation de l'épithélium rénal, et non pas à son action sur le système nerveux des reins ou sur la tension artérielle.

La caféine peut être prescrite avant et après la

période asystolique, alors que la digitaline est inefficace ; de même on peut la prescrire aussi quelques jours après la digitale pour prolonger l'action diurétique de cette dernière. La caféine peut avoir encore une action cardiotonique.

Le strophantus, la convallaria maialis sont des médicaments plutôt cardiaques ; quant à leur action diurétique, elle est très inconstante et très réduite.

On peut en dire autant de la *spartéine* et des *iodures de potassium et de sodium* sur l'emploi desquels nous avons parlé plus haut.

Dans les classes des diurétiques cardio-vasculaires, nous devons ajouter *les bains froids et les bains tièdes*.

L'élévation de la tension artérielle et l'accélération du courant circulatoire, sont les deux causes probables qui déterminent l'augmentation de la diurèse dans ce mode de traitement.

Malgré l'amélioration observée par certains auteurs, comme Fleury, Eichhorst, chez des malades arrivés au stade de l'asystolie, la balnéothérapie n'en reste pas moins un traitement très dangereux dans la phase asystolique ; ce n'est que pendant la première période que le traitement peut rendre quelques services à la condition d'agir avec grande prudence.

Diurétiques aqueux.

L'eau simple et les eaux minérales entrent dans cette classe de diurétiques.

Ambroise Paré a dit que « l'eau est le diurétique qui agit le plus efficacement sur la sécrétion urinaire ».

L'action diurétique de l'eau s'explique par l'élévation de la pression sanguine à la suite de l'augmentation de la masse du sang.

Il est certain que les eaux minérales diurétiques agissent en raison de leur masse, mais elles agissent plus que l'eau simple, grâce aux sels neutres qu'elles contiennent, et à leur grande digestibilité.

Parmi les principales eaux minérales *diurétiques* nous pouvons citer :

Martigny-les-Bains (Vosges). Altitude 377 mètres. Eau sulfatée calcique lithinée. Température : 10°3.

Vittel (Vosges). Altitude 340 mètres. Eau sulfatée, bicarbonatée calcique et magnésienne. Température : 10°, 11°5.

Aulus (Ariège), altitude 776 mètres, eau sulfatée, calcique. Température 12°-19°.

Contrexeville (Vosges), altitude 350 mètres, eau sulfatée calcique, magnésienne et lithinée. Température 11°5.

Capvern (Hautes-Pyrénées), altitude 450 mètres, eau sulfatée, bicarbonatée, calcique et magnésienne. Température 21°-24.

Evian (Haute-Savoie), altitude 372 mètres, eau bicarbonatée sodique faible.

Nous n'hésiterons pas à dire que, parmi ces eaux minérales, l'eau d'*Evian* est la plus indiquée dans le traitement de cardiopathies artérielles.

L'élimination rapide de cette eau est sa qualité dominante.

Avec un traitement bien conduit, la diurèse totale est augmentée, et l'on peut observer, qu'en même temps, les matières solides des urines s'éliminent en quantité proportionnelle avec l'élément liquide.

Le traitement hydro-minéral ne doit pas être suivi indifféremment par le malade ; il faut éviter, surtout au début, l'absorption de grandes quantités d'eau, il ne faut pas croire que plus on boit, plus abondante sera la diurèse ; au contraire, l'ingestion de doses exagérées détermine parfois l'anurie par congestion rénale.

Les eaux minérales doivent être prises à intervalles plus ou moins espacés, suivant l'état du malade.

Quand des eaux minérales sont bien administrées, elles font uriner sans augmenter la tension artérielle. Il faut s'arranger, en effet, de telle façon que, pendant

la cure, les malades n'ont à la fois que 200 à 300 gr. d'eau dans le sang, cela n'augmente pas leur tension artérielle et les fait uriner.

En résumé, dans le traitement des cardiopathies artérielles par les eaux minérales, il faut rechercher avec le lavage de l'organisme, une action diurétique, et par suite, la diminution de l'intoxication par l'élimination des toxines.

Diurétiques rénaux.

Les diurétiques qui entrent dans cette classe, agissent sans élever la tension vasculaire, et uniquement par excitation de l'épithélium rénal.

La diurèse abondante amenée par les diurétiques, a pour résultat, la deshydratation du sang, ce phénomène explique la disparition des œdèmes, dont le liquide va vers le sang devenu plus concentré qu'eux.

Dans cette classe de diurétique entrent : le lait, la lactose, la théobromine, les sels diurétiques, etc.

Lait et lactose.

Nous avons déjà parlé du lait comme aliment antitoxique, ainsi que de la façon dont on doit l'adminis-

trer ; actuellement, nous allons examiner seulement son pouvoir diurétique.

Quelques litres de lait par jour peuvent amener une diurèse beaucoup plus abondante qu'une égale quantité d'eau.

G. Sée a attribué cette propriété diurétique du lait à l'action du sucre du lait sur l'épithélium rénal. Il a observé que l'ingestion de 100 grammes de lactose dans un ou deux litres d'eau amenait une abondante diurèse, qui peut atteindre, le troisième jour 4 litres ; à partir de ce moment, elle retombe à deux litres.

M. Huchard pense que l'action diurétique de la lactose a été exagérée, et que, dans plusieurs cas, elle a été nulle.

Cure de petit lait.

Le petit lait est la sérosité qui reste après que l'on a débarrassé le lait de son beurre et de la caséine ; c'est un liquide jaunâtre d'un goût douceâtre, dû à la présence de la lactose.

Aujourd'hui, la cure du petit lait est tombée dans le discrédit, peut-être à cause du dégoût et des troubles gastriques qu'elle provoque.

Théobromine.

La théobromine est un diurétique qui agit sur l'épithélium rénal sans augmenter la pression sanguine et

sans agir directement sur le cœur ; pourtant, d'après Geissler et Pawinski, la théobromine augmenterait la pression sanguine.

M. Huchard a vu parfois chez des malades, après l'emploi de la théobromine, l'impulsion cardiaque devenir plus forte. Margouliès et d'autres pensent que ce médicament a une action sur le système cardiovasculaire.

La théobromine est un des meilleurs diurétiques, très peu toxique, n'ayant aucune action nocive sur les reins déjà malades. « La théobromine ne fait pas apparaître l'albumine dans les urines qui n'en renfermaient pas auparavant, sauf dans les cas de rein cardiaque, et, peut-être dans ces cas, ce n'est pas par l'altération rénale, mais par le fait de la rentrée dans la circulation des œdèmes et des hydropisies (Huchard). »

La théobromine doit être préférée à l'*agurine* (théobromine sodée et acétate de soude) ainsi qu'à la *diurétine* (salicylate de soude avec théobromine sodée), qui tous deux sont des diurétiques toxiques.

L'effet diurétique de la théobromine se produit très rapidement, souvent dès le deuxième jour, la quantité d'urine peut monter à trois litres ; nous avons pu voir la quantité d'urine augmenter de 4 à 5 litres, surtout dans les cas où le régime lacté était associé à la médication par la théobromine. C'est de plus un médicament déchlorurant (Widal).

Après cessation du médicament, la diurèse peut rester pendant quelque temps encore à un chiffre élevé ; mais le plus souvent, après la suppression de la théobromine les urines ne tardent pas à diminuer.

Suivant les observations de G. Sée, le médicament n'aurait aucune action sur le système nerveux même à une dose élevée.

M. Huchard, dans sa communication à la Société de thérapeutique (1896), a signalé que la théobromine peut produire, dans certains cas, à des doses différentes et suivant les sujets, des phénomènes d'excitation cérébrale en même temps que des vomissements et de la céphalalgie en casque.

Cette céphalalgie « n'est pas pulsatile comme celle de trinitrine, ni bourdonnante et vertigineuse comme celle de la quinine ; elle commence par une des tempes puis s'étend progressivement de l'autre côté jusqu'à envahir la région occipitale où elle se fixe sous forme de resserrement violent et de casque. ».

Parfois nous avons vu survenir des accidents toxiques chez des malades traités par la théobromine ; dans ces cas, il faut penser que la cause de ce phénomène était due à l'usage d'une théobromine impure car, après l'avoir remplacée par la *santhéose* (théobromine française), les accidents toxiques cédaient, tandis que l'effet diurétique du médicament restait aussi bon.

En résumé, la théobromine pure est un diurétique puissant et des plus fidèles. Son action est directe

sur les reins ; quant au cœur, il est soulagé indirectement par la disparition des œdèmes.

La dose moyenne est d'un à deux grammes par jour ; son emploi peut être prolongé pendant une semaine et davantage, d'ailleurs dans la première période de la maladie, quand l'insuffisance rénale n'est pas trop accusée, on peut prescrire une dose de 0,25 à 0,50 cent. et même d'un gramme par jour, pendant 20 jours par mois.

Parmi les autres diurétiques qui entrent dans cette classe, citons :

L'acétate de potasse, diurétique toxique, qui d'après Foussagrives « est un diurétique puissant dont l'usage est très restreint en thérapeutique ». Dose 1 à 5 gr. en solution.

L'acétate de soude. L'inconvénient de ce médicament consiste en ce que, après quelques jours, le malade ressent un affaiblissement des plus marqués avec ralentissement du pouls. Dose : 2 à 5 gr.

Le calomel, selon G. Sée est un médicament diurétique puissant à la dose de 0,20 cent., une fois par jour. Bergouignan (*Thèse*, 1902) n'a pas observé l'action diurétique de ce médicament administré seul.

DIURÉTIQUES ORGANIQUES ET VÉGÉTAUX.

L'urée. L'emploi de l'urée peut augmenter la diurèse par résorption des épanchements, M. Hu-

chard pense que l'urée est un diurétique très peu actif et pas toujours efficace.

La dose de ce médicament peut être portée de 10 gr. à 20 gr. en solution dans un demi-litre d'eau.

Nous avons pu employer l'urée à titre d'essai chez des malades atteints de cardiopathie artérielle arythmique avec œdème et épanchement pleural, nous devons reconnaître que les résultats obtenus, n'ont pas été satisfaisants.

Les diurétiques végétaux sont nombreux ; leur action diurétique est plutôt due à l'eau qu'ils font ingérer qu'à la faible dose des sels ou des substances huileuses qu'ils renferment. Citons parmi eux :

L'ulmaire (*Spirea ulmaria*), en sirop ou infusion diurétique faible.

Le chiendent à la dose de 20 gr. dans un litre d'eau.

La cainca, diurétique constant à la dose de 8 gr. pour un litre d'eau.

Les fleurs de gènet, 15 gr. dans une litre d'eau.

Les stigmates de maïs, action diurétique douteuse (C. Paul) Dose 30 gr. pour une litre d'eau.

La chimaphila umbelata. Son extrait hydro-alcoolique serait un diurétique actif, dose 15 gr.

L'asperge diurétique irritant ; dose 20 gr. pour un litre d'eau.

La betula alba. Dose 1 gr. à 15 gr. par jour.

GYMNASTIQUE ET MASSAGE

Les exercices musculaires accompagnés ou non selon la méthode d'Értel, d'un traitement alimentaire doivent être écartés du traitement des cardiopathies artérielles arythmiques ainsi que dans les autres formes.

Il serait imprudent de soumettre un cardioscléreux à un traitement qui prétend produire une hypertrophie du cœur quand déjà le myocarde est scléreux et hypertrophié.

Enfin ce traitement est inapplicable car la dyspnée qui accompagne presque toujours les cardiopathies à forme arythmique est augmentée par la marche ; une dernière contre indication à l'emploi de ce traitement dérive du surcroît de travail auquel s'expose un cœur déjà surmené.

Massage. — L'action diurétique du massage a été bien exposée dans la thèse de Piatot et par Cautru (Acad. de médecine, 1898).

M. Huchard estime que le massage agit sur la diurèse comme la digitale.

Cependant l'augmentation de la quantité des urines ne dépend pas seulement de la disparition des œdèmes car même dans les cas où il n'y a pas d'œdèmes les

urines deviennent plus abondantes sous l'influence du traitement.

Bum admet que l'augmentation de la diurèse est due à l'irritation des reins par le passage dans le courant circulatoire sous l'action du massage des déchets de nutrition arrêtés avant le traitement dans les muscles.

Le massage peut donner des résultats remarquables pendant la première et même dans la seconde période de la maladie.

En résumé, le traitement dans les cardiopathies artérielles à forme arythmique tel que nous l'avons décrit doit remplir deux conditions :

- 1° Empêcher l'action de produits toxiques ;
- 2° Faciliter l'élimination des toxines produites dans l'organisme.

La première condition sera remplie par la modification du régime alimentaire

La seconde, par l'emploi de différents agents diurétiques énumérés plus haut.

Quant au résultat obtenu par l'emploi de ce traitement plutôt diurétique que médicamenteux, il ne sera pas le même pour tous les symptômes qui entrent dans la formation de cette variété des cardiopathies artérielles.

Plusieurs d'entre eux comme *le bruit de galop, la tachycardie, les signes de l'hypertension, la dyspnée*

peuvent s'améliorer sensiblement ou disparaître sous l'influence du traitement

D'autres au contraire sont irréductibles ; ce sont *l'arythmie* et les souffles survenus plus tard à la suite des lésions athéromateuses des orifices.

CHAPITRE VII

Renseignements cliniques fournis par 151 observations.

Nous avons cru, d'un haut intérêt clinique, de résumer, sous forme de statistique, les différents symptômes et les effets obtenus, par le traitement rénal, chez les malades, qui étaient l'objet de nos observations. Nous voulons, par cet exposé, démontrer qu'il y a quelques faits bien établis par la constance avec laquelle ils se présentent et qu'en clinique ils ne sont passibles d'aucune objection.

Comme preuve à toutes nos assertions nous avons voulu publier le plus grand nombre d'observations, afin de pouvoir affirmer, sans incertitude, que chaque fois qu'on est en présence du syndrome composé, d'arythmie et de dyspnée toxique, le diagnostic de cardiopathie artérielle doit être posé ; celui-ci d'ailleurs sera justifié, quelques jours plus tard, par l'effet du traitement alimentaire et rénal que nous avons décrit.

Chez tous nos malades, l'arythmie était un symptôme latent et, en parcourant les observations, on constate que c'est la dyspnée, ou l'oppression survenue à la suite d'un écart de régime, d'une fatigue ou d'une maladie, qui les obligent à venir consulter.

L'arythmie se présente souvent sous la forme irrégulière, mais très souvent aussi elle prend la forme rythmée et surtout dans les cas où un diagnostic erroné avait pour conséquence la prescription de la digitale. Exemple les observations 4, 5, 97, etc.

L'arythmie, qui s'installe la première, persiste pendant toute la durée de la maladie, ou plus exactement pendant toute la vie du malade, dans aucune de nos observations l'arythmie n'a disparu à la suite du traitement; rarement elle a été modifiée. Exemple les observations 97, 98, 99, 101, etc.

Ainsi il faut conclure que l'arythmie, due à une lésion du myocarde, est irréductible. Ni le traitement rénal, ni le traitement alimentaire, et encore moins la digitale peuvent la faire disparaître.

Insister sur le traitement digitalique pour la combattre c'est exposer le malade aux dangers les plus graves :

Quant à la *dyspnée* que nous disions être un des symptômes prédominant après l'arythmie (voir page 56), elle est presque toujours constante; ainsi parmi nos observations, elle figure nettement chez 88 de nos malades, et chez les autres 62 elle se manifeste encore, moins nettement cependant, et les malades n'ont présenté que de l'oppression. Dans tous les cas, cette dyspnée ou cette oppression survenaient toujours sous l'influence de l'effort.

Le diagnostic de ce mode de dyspnée et de la cause qui lui donne naissance, a une importance considérable, c'est elle qui attire l'attention du malade, parce

que le moindre effort, le plus léger mouvement la fait naître, et ce n'est qu'à la suite de ce symptôme si pénible qu'il vient consulter. Il faut la reconnaître car la dyspnée est un symptôme banal de plusieurs autres maladies, et trop souvent malheureusement des malades étaient traités comme asthmatiques emphysemateux, etc, exemples observations (4, 5, 11, 13, etc.), tandis qu'il s'agissait chez eux que d'une dyspnée toxique, toujours réductible par le traitement antitoxique et les diurétiques (145 sur 151 observations).

Les renseignements tirés du traitement rénal et alimentaire sont tous en faveur des opinions émises par M. Huchard.

Le lait comme aliment antitoxique a toujours triomphé, et on peut constater, dans toutes nos observations, que le régime lacté absolu avec la théobromine au bout de 5, 8 ou 10 jours ont fait disparaître 9 fois sur 10 tous les symptômes en dehors de l'arythmie.

OBSERVATIONS

OBS. I (personnelle). — *Cardio-sclérose arythmique.*

André Cap..., 65 ans, ébéniste, entre le 12 novembre 1902, *salle Chauffard* (service de M. Huchard).

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, ni tabagisme, mangeur de viande.

Il y a deux ans essoufflements, dyspnée d'effort, palpitations par accès sous l'influence de la moindre fatigue. Mauvaise digestion amaigrissement.

Depuis le mois de *février 1901*, vertiges. Après les repas et le matin en se levant, œdème léger des membres inférieurs, urine souvent. Albumine.

Examen. Amaigrissement, léger œdème des membres inférieurs ne dépassant pas les molléoles. Foie sensible, pas augmenté de volume. Dyspnée ; essoufflements.

Cœur. Impulsion cardiaque énergique à la percussion on constate une hypertrophie cardiaque.

A l'auscultation. Le second bruit à la base, à droite du sternum retentissant, *arythmie très accusée, tendance à l'allorythmie*, pas de bruit de galop, ni de souffle de lésion valvulaire.

Artères. Elévation des sous-clavières, artères radiales dures, temporales, flexueuses.

Pouls irrégulier. Tension artérielle 20°.

Dans la poitrine quelques râles fins aux deux bases, emphyseme.

Traitement. Régime lacté. Théobromine 1 gramme.

14 novembre. La dyspnée persiste, le malade était pris la nuit par des accès d'étouffements.

Matité à la base droite, râles fins plus abondants.

Arythmie très accusée, folie du cœur. Battements artériels du cou. Tension artérielle 20°. Urine 460 grammes. Albumine.

Traitement. Lait. Théobromine 1 gr. 50, ventouses sèches, 1/4 de mill. de digitaline.

17 novembre. Moins de dyspnée, la nuit un seul accès d'étouffements, un peu d'agitation, œdème pas diminué.

Submatité à la base droite, quelques râles.

Battement artériel moins accusé, *l'arythmie persiste instance avec tendance à devenir rythmée.* Urine 1100 grammes. Albumine.

Traitement. Lait Théobromine. L gouttes de digitaline.

21 nov. Peu de dyspnée, le malade a pu dormir une partie de la nuit, pas d'accès de suffocation dans la nuit, pas d'agitation, l'œdème a diminué.

Submatité presque disparue, peu de congestion aux deux bases : Foie, lobe gauche du foie légèrement douloureux à la pression.

L'arythmie persiste. Tension artérielle 18 1/2. Urine 2000 gr. Albumine.

Traitement. Lait. Théobromine, pas de digitaline.

25 novembre. Le malade a pu faire quelques pas dans la salle. La dyspnée a disparu dans la nuit, voulant se lever brusquement pour uriner, léger accès d'étouffement, l'œdème a disparu.

Pas de râles dans la poitrine,

L'arythmie persiste.

Tension artérielle 18. Urine 3.400. Traces d'albumine.

Traitement. Lait, un peu de légumes, théobromine.

27 novembre. Le malade se sent plus fort. Depuis deux jours a dormi toute la nuit.

Arythmie persiste. Urine 3.600.

Traitement. Régime mixte.

Théobromine, 1 gramme.

30 novembre. Marche dans la journée dans la salle, en montant l'escalier, un peu de dyspnée. La nuit pas de suffocation.

L'arythmie persiste.

Urine, 3.500.

Traitement mixte avec théobromine.

18 décembre. Le malade a quitté l'hôpital avec légère dyspnée. Après la marche, ou un effort a *de l'arythmie qui n'a subi qu'une très légère modification.*

Uriné 2.900 grammes, pas d'albumine.

Traitement. Mixte. Théobromine, 1 gramme, dix jours chaque mois.

OBS. II (personnelle). — *Cardio-sclérose arythmique.*

M. R..., 58 ans, cocher. Entre pour dyspnée d'effort, essoufflements, insomnies, œdème des membres inférieurs.

Depuis un an, dyspnée et essoufflement au moindre effort, rendant impossible de conduire. Le sommeil est troublé par des accès de dyspnée.

Examen à l'entrée. (Hôpital Necker), 10 juin 1902. Amaigrissement, léger œdème des membres inférieurs, foie sensible, quelques râles fins dans la poitrine.

Cœur. Retentissement diastolique, élévation des sous-clavières. *Arythmie très accusée avec tendance au rythme couplé.*

Pouls, vibrant, irrégulier.

Urine rouge, albumine.

Traitement. Régime lacté absolu.

Théobromine, 0,50.

14 juin. La dyspnée a diminué, peu d'œdème. Foie normal, pas de râles dans la poitrine.

L'arythmie très accusée.

Urine, 2 litres, traces d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine.

18 juin. Presque pas de dyspnée, œdème imperceptible, le malade se sent plus vigoureux.

L'arythmie toujours pas modifiée, urine, deux litres et demi, nuage d'albumine.

Traitement. Régime mixte, théobromine.

22 juin. La dyspnée a entièrement disparu, pas d'œdème, pas d'albumine. Urine, 2,700.

L'arythmie n'a pas été modifiée.

Traitement. Régime mixte, cesser la théobromine.

25 juin. Le malade se sent de plus en plus vigoureux. Urine. 3 litres. *Arythmie.*

2 juillet. La dyspnée reparaît faible à la suite d'une fatigue. Le malade demande de la théobromine, elle lui est administrée, 0,50, pas d'œdème ni d'albumine. Urine, 2,400. *Arythmie.*

25 juillet. Le malade peut quitter l'hôpital. pas de dyspnée. Urine, 3 litres 200.

L'arythmie persiste toujours.

6 octobre. Le malade vient nous voir afin de nous demander, s'il pouvait reprendre son métier, n'a plus d'insomnies.

Examen. Pas de dyspnée, pas d'œdème, foie normal. L'arythmie n'a pas été modifiée du tout.

Traitement. Régime mixte, absolu pendant cinq jours chaque mois.

Théobromine ; 0,50, tous les mois pendant dix jours.

OBS. III (personnelle.) — *Cardio-sclérose arythmique.*

Charr..., 60 ans, sans profession, vient consulter, pour dyspnée d'effort, essoufflements, œdème des membres inférieurs, insomnie. se lève souvent la nuit pour uriner.

Pas de maladies en dehors d'une ou deux bronchites. Depuis quatre mois. dyspnée. palpitations à la marche et l'effort, insomnies. manque d'appétit.

Examen (2 juin 1903). Dyspnée, œdème des membres inférieurs ne dépassant pas les genoux, mou. Foie douloureux, dépassant d'un doigt les fausses côtes. Quelques râles d'emphyseme dans la poitrine.

Cœur. Impulsion précordiale un peu forte. à l'auscultation, retentissement diastolique à droite du sternum, tachycardie et *arythmie très accusée*, tendance au bruit de galop.

Pouls, irrégulier, vibrant.

Urine, traces d'albumine.

Traitement. Régime lacté absolu, pendant huit jours, théobromine, 0,50 par jour.

9 juin. Presque pas de dyspnée, le malade peut dormir, léger œdème. Urine, pas d'albumine.

L'arythmie n'est pas modifiée.

Traitement. Régime lacté mixte, cesser la théobromine.

16 juin. Pas de dyspnée, ni œdème.

L'arythmie persiste sans la moindre modification

Traitement.

OBS. IV (personnelle). — *Cardio-sclérose arythmique*

H..., 58 ans, raffinier. Vient consulter pour dyspnée d'effort, oppression, douleurs précordiales, œdème des membres inférieurs, amaigrissement, trouble de sommeil.

Jamais malade. Depuis 4 ans ne peut plus marcher sans être pris de dyspnée et d'oppression. Le sommeil est troublé par des accès de dyspnée, urine peu et souvent, avait pris de la digitale et du trional contre l'insomnie, qu'un médecin lui avait prescrit, pas de régime ; aucune amélioration, au contraire la dyspnée est devenue plus intense.

Examen (17 mars 1903). Amaigrissement, œdème remontant au-dessus des genoux, léger au niveau du scrotum. Foie augmenté de volume, surtout le lobe gauche douloureux à la pression. Dyspnée intense, oppression. Râles fins aux deux bases, léger épanchement du côté droit.

Cœur et artères. Retentissement diastolique à droite du sternum, élévation faible des sous-clavières. hésitation de la systole, tachycardie et *arythmie rythmée* (probablement due à la digitale).

Urine. Albumine en abondance.

Traitement. Régime lacté exclusif pendant 8 jours. Théobromine : 1 gramme, repos, cesser la digitale et le trional.

24 mars. Un peu moins de dyspnée, le malade peut dormir la plus grande partie de la nuit. Le foie moins douloureux, l'épanchement pleural tend à disparaître. L'œdème du membre ne dépasse pas les genoux, est moins marqué.

L'arythmie toujours très accusée.

Albumine moins abondante.

Traitement. Régime lacté absolu.

Théobromine 1 gr. pendant 8 jours, repos.

31 mars. Très peu de dyspnée, sommeil, l'œdème très diminué, pas de râles dans la poitrine.

L'arythmie pas modifiée. Albumine diminuée.

Traitement. Régime mixte, théobromine, 0,50.

7 avril. Pas de dyspnée, œdème disparu entièrement, traces d'albumine.

L'arythmie persiste.

Traitement. Du lait comme base du traitement, légumes, peu de viande bien cuite, pas le soir. Tous les mois, pendant cinq jours, régime lacté absolu et théobromine pendant dix jours.

21 avril. Le malade est vigoureux, dit avoir gagné depuis un mois deux kilos et demi, ne présente aucun symptôme en dehors de l'arythmie qui persiste toujours avec la même intensité.

Traitement. Le même.

OBS. V (personnelle). *Cardio sclérose arythmique.*

Ch..., 45 ans, employé. Vient consulter pour dyspnée, œdème du membre inférieur, mauvaise digestion, palpitations.

Pas de maladies. Depuis un an dyspnée d'effort, beaucoup d'oppression, troubles de sommeil par des accès de dyspnée, palpitations, albumine. Etait traité par un médecin qui lui avait ordonné de la *digitaline* puis de l'*iodure de potassium*.

Examen (13 janvier 1903). Dyspnée très accusée. Oppression, œdème des membres douloureux à la pression Foie gros, douloureux, dépasse les fausses côtes.

Aux poumons quelques râles fins et matité à la base droite.

Cœur dilaté. Retentissement diastolique à droite du sternum, tachycardie, *arythmie rythmée*.

Urine. Albumine.

Traitement. Lait absolu. Théobromine, 1 gramme.

20 janvier. La dyspnée est moins accusée, le malade accuse la disparition presque complète de l'insomnie ainsi que de la dyspnée nocturne, moins d'œdème, pas douloureux. Foie gros, moins sensible.

Submatité à la base du poumon droit.

Cœur. Tendance au bruit de galop, l'*arythmie rythmée* persiste. Albumine.

Traitement. Même traitement pendant 8 jours.

27 janvier. La dyspnée est beaucoup diminuée. Pas de râles ni de submatité dans la poitrine. L'œdème a beaucoup diminué.

Le bruit de galop n'est plus perçu qu'après avoir fait marcher le malade. Pas de tachycardie. L'*arythmie* n'est pas modifiée. Traces d'albumine.

Traitement. Régime mixte. 0,50 de théobromine (le malade a accusé une légère céphalalgie).

3 février. Peu de dyspnée et d'œdème. *Arythmie* toujours persiste la même.

Traitement. Régime mixte. Théobromine française, 0,50.

10 février. Le malade se plaint d'une grande faiblesse.

Toujours peu de dyspnée, l'œdème a presque disparu.

L'arythmie persiste.

Traitement. Même régime, injection de *cacodylate de lithine* tous les deux jours.

24 février. Le malade se sent plus fort. Pas de dyspnée. Plus d'œdème. *L'arythmie un peu moins accusée.*

Traitement. Régime mixte avec un peu de viande. Cesser la théobromine.

OBS. VI (personnelle). — *Cardio-sclérose arythmique.*

Mme V..., 60 ans, boulangère. Vient consulter pour essoufflements à la marche et aux efforts et pour œdème des jambes.

Malade seulement depuis 6 ans. A cette époque, paralysie du côté droit.

Depuis trois ans, à la suite d'une fatigue, essoufflements, oppression, œdème, albumine ; urine souvent et peu.

Depuis, la malade évite le travail, étant essoufflée au moindre effort.

Examen (24 novembre 1902). Œdème des membres inférieurs dépassant les genoux. Foie douloureux, dépasse de deux doigts le rebord des fausses côtes. Dyspnée. Quelques râles fins à la base des deux poumons.

Cœur et artères. Second bruit de l'aorte bien frappé, élévation des sous-clavières. *Arythmie très accusée avec tendance au rythme couplé*, pas de bruit de galop, ni de tachycardie.

Urine. Albumine en grande quantité.

Traitement. Régime lacté exclusif (3 litres de lait) pendant 15 jours. Théobromine 1 gr. par jour. Repos.

2 décembre. Presque pas de dyspnée, peu d'essoufflement. l'œdème presque disparu.

Urine 3 litres (dit-elle). Traces d'albumine. *L'arythmie persiste.*

Traitement. Pendant huit jours régime lacté.

Théobromine, 0,50.

8 décembre. La malade ayant mangé de la viande depuis trois jours, arrive avec dyspnée, essoufflement, œdème, albumine.

Examen. Foie douloureux, gros, dépasse de trois doigts les fausses côtes.

Poumons. Congestion aux deux bases.

Arythmie. — Tachycardie, tendance au bruit de galop.

Traitement. Lait absolu, 1,50 théobromine.

22 décembre. La malade ayant suivi rigoureusement le traitement, se dit guérie.

Examen. Pas de dyspnée, peu d'essoufflement aux efforts, traces d'albumine, l'œdème a presque disparu. Pas de congestion aux poumons, foie gros indolore.

L'arythmie persiste, toujours la même.

Traitement. Régime lacté mixte. Théobromine 0,50 cent.

13 janvier 1903. La malade se sent bien, elle nous dit que chaque fois qu'elle fait un excès de régime ou qu'elle travaille trop, la dyspnée apparaît ainsi que l'essoufflement et l'œdème, qui disparaissent sous l'influence du régime lacté et de la théobromine.

L'arythmie persiste toujours avec la même intensité.

Traitement. Régime lacté mixte, théobromine 0,50 pendant quinze jours par mois. Régime lacté absolu cinq jours par mois.

Obs. VII (personnelle). — *Cardio-sclérose arythmique.*

C..., 53 ans, cocher. Vient consulter pour dyspnée d'effort, oppression qui le prend par accès, surtout la nuit d'où le sommeil est troublé. De temps en temps douleurs à la région ster-

nale. Depuis quelques semaines. œdème des jambes. Urine souvent, se lève deux, trois fois la nuit, a maigri. A 20 ans, rhumatisme aigu, pas de lithiase, pas de syphilis. A mangé beaucoup de viande. Abuse de l'alcool, fume un peu.

Examen (3 novembre 1903). Oppression, dyspnée, face amaigrée, œdème pré-tibiale, mais n'arrive pas aux genoux. Foie légèrement sensible. ne dépasse pas les fausses côtes. Quelques râles fins aux deux bases; pas d'épanchement pleural.

Cœur. — Arythmie très accusée, on arrive à peine à compter les pulsations, tachycardié, léger souffle à la pointe, très localisée ne se propage d'aucun côté. Retentissement diastolique, élévation des sous-clavières. Albumine.

Traitement. Lait absolu pendant huit jours, repos, théobromine, 1,50.

10 novembre. Le malade respire mieux, pourtant les accès d'oppression persistent toujours, la nuit ne peut dormir dans son lit. L'œdème a diminué. Les autres symptômes constatés il y a huit jours, persistent.

Le malade n'a pas continué la théobromine, car deux jours après il était pris d'une céphalalgie violente en casque.

Traitement. Lait absolu. *Santhéose* 1 gramme.

14 novembre. Le malade est venu nous dire qu'il n'a plus de céphalalgie. Respire mieux. L'œdème a diminué. La nuit est plus calme, peut dormir pendant la plus grande partie. Tachycardie diminuée. L'arythmie persiste toujours, moins accusée (90 pulsations). Quelques râles aux poumons. Foie sensible. Albumine, traces.

Traitement. Lait, quelques légumes. Théobromine 0.50 cent.

24 novembre. Respire toujours mieux, oppression et dyspnée très peu par la marche et l'effort, a voulu conduire, n'a pas pu, œdème presque disparu.

La nuit, peut dormir couché dans son lit se lève qu'une seule fois pour uriner, et pourtant, dit-il *j'urine comme deux*, pas de céphalalgie par la théobromine.

Tachycardie diminuée (85). Arythmie persiste de temps en

temps tendance à devenir rythmée (rythme couplé du cœur). Foie un peu sensible au lobe gauche. Pas d'albumine.

Traitement. Lait et régime. Théobromine, garder le repos pendant quelque temps.

1^{er} décembre. Oppression disparue, un peu de dyspnée à la suite d'un effort. La nuit dort bien, œdème disparu.

Pas de tachycardie. Arythmie pas modifiée. retentissement diastolique. Se sent plus vigoureux, veut manger. Urine beaucoup, pas d'albumine.

Traitement. Lait, légumes.

8 décembre. Le malade a mangé il y a deux jours de la viande, le soir. La nuit oppression, impossible de dormir, était obligé d'ouvrir les fenêtres pour respirer.

Traitement. Œdème léger des membres. Dyspnée peu accusée.

Foie douloureux. Arythmie, tachycardie. Albuminurie.

Traitement. Lait, régime. Théobromine.

15 décembre. Le malade va de nouveau bien, presque pas d'oppression, nuit peut dormir. pas d'œdème, pas d'albumine. Arythmie toujours accusée le rythme couplé a disparu. Urine beaucoup.

29 décembre. Le malade croit dit-il avoir vingt ans, peut marcher, dormir, sans avoir le moindre accès de dyspnée ou d'oppression, œdème et albumine disparus. Foie et poumons normaux.

L'arythmie persiste sans aucune modification, plus de tachycardie, léger retentissement diastolique.

Le souffle systolique qu'on entendait à la pointe a disparu.

Traitement. Pendant un jour chaque semaine, régime lacté exclusif. Les autres jours beaucoup, de lait et des légumes, peu de viande seulement à déjeuner bien cuite. pendant les dix jours de chaque mois. le matin. un cachet de 0,50 de théobromine éviter les fatigues, ne pas fumer.

OBS. VIII. — (*Recueillie dans le service de M. le docteur Renon. Hôpital de la Pitié. — Cardiopathie artérielle à forme arythmique.*)

Mme Legr. . ., 52 ans, marchande des quatre saisons. entre salle Cruveilhier le 9 mai 1903, pour oppression, essoufflements, toux, douleur précordiale. Comme antécédents pathologiques, pleurésie gauche à 42 ans. (2 1/2 d'épanchement), elle quitte l'hôpital Laënnec après 3 mois, guérie et ne toussa pas par la suite. Pas de rhumatisme, jamais de fièvre infectieuse, éthylique. (Cauchemars, tremblements).

Elle a eu 6 enfants et une fausse couche.

Au mois de février dernier, après un effort, oppression, dyspnée, palpitations, douleur précordiale, après un repos de trois jours elle a pu reprendre son travail un peu calmée.

Quatre jours après, réapparition des mêmes accidents. Elle fait appeler un médecin, qui lui a prescrit la médication suivante

Régime lacté, théobromine, teinture de digitale (15 gouttes tous les jours pendant 20 jours sans interruption ; comme son état devenait de plus en plus grave, elle fut transportée à la Pitié.

Examen à l'entrée : léger œdème, au cœur tachycardie avec arythmie très prononcée. Deuxième bruit à droite du sternum bien frappé. Pouls : 120.

Poumons. Quelques râles aux deux bases.

Urine 700 grammes, beaucoup d'albumine.

Traitement. Régime lacté, deux litres et demi à trois litres de lait, ventouses scarifiées et sèches, théobromine.

12 mai. La malade présente à peu près les mêmes symptômes, néanmoins. on constate moins d'oppression. Urine 1.500 gr., albumine.

Traitement. Régime lacté, théobromine 1,50 grammes.

19 mai. Très peu d'oppression et de tachycardie. Pouls : 90 arythmie très accentuée.

Urine 2.700 grammes Théobrominé, régime lacté.

23 mai. Du 20 au 23 la malade n'a pas eu des médicaments, en dehors du régime lacté. Urine. 1000 grammes, albumine, oppression, température: 38°. (La malade mangeait en cachette). Traitement, lait. digitaline 15 gouttes de la solution au 1/1000, prendre tous les jours pendant trois jours.

25 mai. Urine 2000 grammes, peu d'albumine, pas d'œdème, pas de dyspnée, ni d'oppression, l'arythmie persiste. Température: 37°2.

30 mai. Urine deux litres et demi pas d'albumine, pas de tachycardie, arythmie, la malade a pris deux cachets de 30 centigrammes de théosine.

1^{er} juin. La malade ayant pris du bouillon pendant deux jours, se sent mal, oppression, essoufflement.

Urine 1.500 grammes.

Régime lacté, digitaline 15 gouttes.

4 juin. Urine 1.700 grammes, pas d'oppression ni d'essoufflement. La malade a pu faire une courte promenade dans le jardin sans fatigue.

L'arythmie persiste.

Traitement. Régime mixte, théobromine.

Les jours suivant jusqu'à la fin de son séjour la malade suivait le régime lacté mixte. L'arythmie persistait toujours.

OBS. IX (personnelle). — (*Recueillie dans le service de M. Renon. Hôpital de la Pitié.*)

M. Spor..., 58 ans, chiffonnier, entre pour dyspnée d'effort, oppression, œdème des jambes.

Homme bien portant, jusqu'il y a deux ans. A cette époque il a ressenti des battements de cœur. avec douleur dans le côté gauche du thorax et l'hypochondre. et de l'oppression à l'occasion d'un effort (pas de vertiges). Ethylisme.

Examen à l'entrée (2 mai 1903. salle Monneret, lit n° 14).

Œdèmes des jambes. Foie douloureux, rate très sensible à la pression.

Poumon. Quelques râles de congestion aux deux bases.

Cœur. La surface de matité augmentée, arythmie très accusée, rythme couplé, tachycardie, souffle systolique à la pointe, second bruit à droite du sternum éclatant.

Urines rares, pas d'albumine.

Traitement. Régime lacté absolu (trois litres et demi). Digitaline de la solution au 1/1000 pendant quatre jours à doses décroissantes (XX, XV, X, V.)

5 mai. Urine 3000 grammes, pas d'albumine, peu d'oppression et de tachycardie, arythmie.

10 mai. Urine 1.500 grammes, le malade se lève et marche dans la salle, les râles de congestion sont devenus très rares. Régime lacté mitigé, arythmie, pas d'œdème.

15 mai. Toujours la même quantité d'urine: le bon état du malade persiste, pas de tachycardie, pouls 80, arythmie, même régime.

21 mai. Urine 1.000 grammes, pas d'albumine, un peu d'oppression. Régime mixte avec davantage de lait. L'arythmie persiste.

26 mai. Urine, 1.500 grammes, même état.

30 mai. Urine, 4.000 grammes, la malade a pris la veille, deux cachets de 0,30 de théobromine, pas d'oppression, arythmie toujours accusée.

1^{er} juin. Urine, 4.000 grammes. Arythmie, aucun autre symptôme, le malade veut quitter l'hôpital, théobromine, 0,30 cent.

5 juin. Urine, 1.500 grammes, n'ayant pris aucun médicament depuis trois jours. Aucuns symptômes en dehors de l'arythmie qui persiste, toujours très accusée.

Traitement. Régime mitigé, surtout beaucoup de lait, peu de viande. Théobromine deux fois par semaine.

OBS. X (personnelle).

D..., 57 ans, marchand de légumes. Entre à l'hôpital (service de M. Huchard), pour palpitations, oppression, dyspnée par la marche et l'effort, ne peut plus traîner sa charrette, sans être obligé de s'arrêter tous les dix pas, œdème des membres inférieurs, amaigrissement, a perdu quatre kilos depuis deux ans, époque à laquelle il était pris, pour la première fois, par un accès de dyspnée, en montant un escalier. Pas d'antécédents en dehors de quelques légères bronchites, a beaucoup fumé, pas d'alcoolisme, pas de syphilis, ni de lithiase.

Examen à l'entrée (3 septembre 1903.)

Facies pâle, œdème mou remontant et dépassant légèrement les genoux, oppression, dyspnée, le malade ne peut pas rester couché dans son lit, lèvres légèrement cyanotiques, extrémités froides.

Pouls fort, vibrant, l'impulsion cardiaque très énergique.

Cœur. Arythmie très accusée, légère tendance à l'allo-rythmie, tachycardie, retentissement diastolique : élévation des sous-clavières, souffle systolique à la pointe, très localisée.

Poumons. Râles fins aux deux bases, surtout à gauche, base droite, submatité.

Foie gros, dépasse les fausses côtes, matité commence, septième côte, jusqu'à quatre travers de doigts au-dessous des fausses côtes, douloureux. La rate légèrement augmentée de volume sensible. Albumine.

Traitement. Régime lacté absolu. Solution de digitaline de Nativelle au 1/1000 L.

5 septembre. Le malade ne peut pas dormir la plus grande partie de la nuit, un peu moins d'oppression et de dyspnée. Signes d'auscultation, les mêmes, l'arythmie a tendance à devenir rythmée.

L'épanchement pleural paraît un peu diminué, le foie tou-

jours douloureux, quoique un peu moins. L'œdème a diminué. Urine, 1000. albumine.

Traitement. Lait absolu. Théobromine, 1,50 en trois fois.

9 septembre. Dyspnée et oppression diminuées sensiblement, le malade peut dormir une grande partie de la nuit, mais pas couché dans son lit. Quelques râles aux deux bases, l'épanchement pleural très diminué. Foie toujours gros, ne dépasse que de trois doigts les fausses côtes. douloureux. Rate pas sensible. Œdème diminué, dépasse légèrement la région pré-tibiale.

Arythmie très accusée de temps en temps, rythme couplé, hésitation de la systole, le souffle a tendance à disparaître, retentissement diastolique moins accentué, élévation des sous-clavières. Quelques râles aux deux bases, matité disparue. Urine, 1.700 à 2.000 grammes. Albumine.

Traitement. Lait. Digitaline, 40 gouttes à prendre dans quatre jours. Lactose.

14 septembre. Respire beaucoup mieux, était pris par un accès de dyspnée en voulant faire un effort. Peut rester couché dans son lit assez longtemps, la nuit est plutôt calme peut dormir. Urine, 2.000. Albumine diminuée. Arythmie pas modifiée.

Traitement. Lait, quelques légumes. Spartéine et convallaria maialis.

17 septembre. Même état. Urines, 2.000, traces d'albumine.

22 septembre. Oppression disparue, peu de dyspnée. Après avoir marché dans la salle, dort presque toute la nuit. Arythmie moins accusée, pas de tachycardie (70), souffle de la pointe a disparu. Rien aux poumons. Foie moins gros sensible, à la pression. Œdème à peine marqué. Urine, 1.700, traces d'albumine.

Traitement. Régime lacté mixte. Théobromine.

26 septembre. Le malade se sent plus vigoureux. L'arythmie persiste toujours, accusée, très irrégulière, œdème

disparu, très peu de dyspnée. le malade est descendu au jardin. un peu de fatigue en montant les escaliers. Urines, 2500 à 3000. Albumine disparue : Même traitement.

30 septembre. Le malade dit se sentir bien, veut sortir de l'hôpital, pas de dyspnée. pas d'œdème. Arythmie persiste. Ainsi que le retentissement diastolique. Urine, 3100, pas d'albumine.

Traitement. Régime lacté absolu deux jours par semaine, les autres jours, régime mixte, peu de viande, bien cuite, surtout pas le soir, prendre de temps en temps des cachets de 0,50 de théobromine.

2 octobre. Le malade a quitté l'hôpital. ne présentant que de l'arythmie.

OBS. XI (personnelle) suivie d'autopsie.

M.... 68 ans, journalier. Entre à l'hôpital pour oppression et dyspnée violente. Œdème des membres inférieurs considérable, remontant jusqu'à l'abdomen.

Examen (8 octobre). Le malade peut à peine répondre aux questions qu'on lui pose. D'après sa fille qui l'accompagne, depuis cinq ans, oppression et dyspnée par la marche et l'effort. sans être obligé pourtant de quitter ses affaires. Depuis un an, impossibilité de faire quelques pas sans être pris de dyspnée. Ne dort pas la nuit, urine souvent, œdème des membres inférieurs. douleurs au bras gauche. Etant soigné pour maladie de cœur et asthme. a pris à maintes reprises : digitale, strophanthus, caféine, morphine, iodure, n'a jamais été mis au régime lacté. A l'âge de 21 ans, étant aux colonies : fièvres, rhumatisme, pas de syphilis. Pas de lithiase. Ethylisme. A toujours beaucoup fumé.

Faciès pâle. nez. lèvres cyanosées. pieds froids. Le malade est assis dans son lit, en proie d'une dyspnée extrême.

Œdème non douloureux remontant jusqu'à l'ombilic. Foie

gros, impossible de préciser ses limites, très douloureux à la moindre pression.

Poumons. Congestion passive des deux poumons. Matité du côté droit remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Cœur. Arythmie très prononcée, *delirium cordis*, tachycardie. on arrive à compter entre 130 et 150 pulsations. Souffle qu'on ne peut pas localiser. Cœur gros, frémissement assez prononcé. Pouls dur. Urines albumine.

Traitement. Digitaline, 40 gouttes de la solution au 1/1000^e.
Lait. Ventouses.

9 octobre. La nuit délire, dyspnée extrême. accès d'étouffements avec sensation de bare épigastrique. Urine rare, malgré la digitaline prescrite. Râles fins, matité à droite pas diminuée, tachy-arythmie très accusée, œdème peut-être un peu diminué. Le malade se trouve en pleine asystolie.

Traitement. Saignée 350 grammes, injections de caféine. Théobromine 2 grammes.

12 octobre. Urine 150 grammes. Râles fins, crachats sanglants. Dyspnée la même, accès d'oppression de plus en plus fréquent. Folie du cœur, impossible de compter le nombre de pulsations. Digitaline.

13 octobre. Le malade est mort dans un accès d'oppression, après avoir craché abondamment de la mousse sanglante.

Autopsie après 38 heures.

A l'ouverture du thorax s'écoule 1000 grammes de liquide de la plèvre droite. Les deux poumons très congestionnés.

Cœur. Gros, surtout le cœur gauche, dur, taches laiteuses sur toute l'étendue du myocarde, deux grands foyers de la dimension d'une pièce de 50 centimes et un franc sur la paroi des oreillettes, ainsi que d'autres plus petites qui tranchent à peine sur la pâleur du myocarde.

A l'ouverture du cœur, on constate quelques taches de sclérose sur le pilier de la valvule mitrale qui est insuffisante, sur la surface de la coupe, on peut voir à la loupe quelques petits foyers de sclérose. Volume du cœur : 450 grammes.

Aorte. Quelques plaques d'athérome en forme de tête d'épingle, un peu au-dessus de la valvule sigmoïde, une plus large formée par la réunion en groupe des quelques foyers de la grosseur d'un grain de millet.

A l'examen microscopique on constate qu'il s'agit d'une sclérose péri-vasculaire avec endartérite et périartérite assez accusée. épaississement marqué de la tunique externe des artères. Dissociation des fibres musculaires par formation de tissu conjonctif.

Foie. Très augmenté de volume, surtout lobe gauche, d'une coloration rouge foncée. Poids : 1960.

Reins. Petits, couleur de la substance corticale, jaunâtre de la substance médullaire, rouge.

Dans la cavité abdominale 500 grammes de liquide.

Obs. XII (personnelle) suivie d'autopsie.

P..., 59 ans, terrassier. Entre à l'hôpital dans un état d'asystolie bien accusée, ne pouvant pas marcher, il est porté dans son lit — parle à peine, ayant une oppression extrême, respire la bouche ouverte.

Examen (14 novembre). Amaigrissement, facies pâle, nez, pommettes, lèvres, ongles violacées, extrémités des membres supérieurs et inférieurs froides, œdème considérable des membres inférieurs arrivant jusqu'à la paroi thoracique, jugulaires turgescentes, impulsion cardiaque forte.

Respiration bruyante. Foie gros, douloureux à la moindre pression. A l'auscultation des poumons, pluie de râles fins sur toute l'étendue, pas de matité ni de submatité à droite ou à gauche, expectoration rare, quelques crachats mousseux striés de sang.

Cœur (*delirium cordis*). Impossibilité absolu de constater s'il y a un souffle, tellement l'arythmie et la tachycardie

sont violentes. La matité cardiaque paraît augmenter. Pouls petit, impossible de compter les pulsations.

Traitement. Ventouses scarifiées aux deux bases et sur le foie, ventouses sèches sur toute l'étendue du thorax. Digitaline. Nativelle de la sol. au 1/1000^e 40 gouttes. Lait.

16 novembre. Le malade n'a pas dormi du tout, très déprimé. Facies pâle, respire péniblement la bouche grande ouverte. Ne peut pas parler. Aucune amélioration par les ventouses et la digitale, œdème toujours le même. A l'examen des poumons, toujours des râles fins, mais pas aussi nombreux qu'il y a deux jours, ne crache pas. Cœur, arythmie, tachycardie, on peut constater de temps en temps un souffle diastolique à la base, il est impossible de localiser ce souffle exactement, pourtant il a un maximum à droite du sternum et se propage, croirait-on, vers l'aisselle droite. Hypertrophie cardiaque, battements de la pointe dans le 6^e espace en dehors de la ligne mammelonnaire. Le malade a très peu uriné, urine sur lui, se trouvant dans l'impossibilité de faire le moindre mouvement. Albumine en grande quantité.

Traitement. Même traitement. Morphine en injection pour la nuit.

18 novembre. Le malade est mort à 6 heures du soir le 17, dans un moment d'angoisse respiratoire extrême.

Autopsie le 19 novembre, après 36 heures à peu près.

A l'ouverture, très peu de liquide s'écoule. Congestion des deux poumons presque sur toute l'étendue, surtout marquée aux bases.

Cœur hypertrophié, surtout le ventricule droit. Poids 400 gr. Coloration pâle. Plusieurs plaques de sclérose isolées et confluentes sur toute l'étendue du myocarde autant sur les parois des ventricules que sur celles des oreillettes, elles forment de petites taches isolées. Le péricarde contenait un peu de liquide séreux. Au toucher on constate des points de sclérose manifeste à côté d'autres points mous et friables. La pointe du cœur est dure, plaque de sclérose irrégulière assez large. Paroi de

la pointe épaisse. A l'intérieur nombreux caillots agoniques. Sur la surface de la coupe, petits foyers de sclérose, spécialement au niveau de la cloison, sur les piliers de la valvule mitrale, quelques foyers de sclérose de la grosseur d'une tête d'épingle, la valvule n'est ni insuffisante ni rétrécie. L'aorte présente quelques plaques d'athérome, surtout au niveau des valvules sigmoïdes. Insuffisance aortique (épreuve de l'eau). Les *coronaires* perméables, la coronaire droite contient un caillot qui l'oblitére entièrement, elles sont dures au trouble.

A l'examen microscopique, une périartérite et endartérite très accentuée, avec foyers scléreux autour des artères. Altération des fibres musculaires, avec dégénérescence graisseuse manifeste.

Foie très augmenté de volume (poids 2.500 gr.) de couleur rouge. Congestion marquée.

Reins gros, de couleur rouge, foyers scléreux au niveau des pyramides de Malpighi.

La cavité abdominale contenait environ 500 grammes d'un liquide séreux transparent.

OBS. XIII (personnelle), suivie d'autopsie. — Ch..., 63 ans, palefrenier. Entre à l'hôpital dans un état d'asystolie très accentué. Dyspnée angoissante, orthopnée d'une extrême violence. Œdème considérable des membres inférieurs, du scrotum et de la paroi abdominale; extrémités des membres; lèvres violacées, nez, doigts cyanosés. Peut à peine parler. Visage pâle, voix entrecoupée. asphyxie menaçante. Etait soigné pour bronchite chronique avec emphysème, asthme, maladie de cœur; avait pris plusieurs médicaments: digitale, iodure, datura, morphine, etc.

Examen 7 octobre 1902. Dyspnée considérable, amaigrissement, pâleur de la face, extrémités refroidies, cyanose, œdème

mou, douloureux. Foie gros, douloureux à la pression. Battement accusé des artères du cou. Pouls rapide, irrégulier, impossibilité de compter, fort, bondissant (130-150 pulsations).

Cœur. Arythmie, *folie cardiaque*, tachycardie (l'arythmie avait paru longtemps avant d'être malade), retentissement diastolique. élévation des sous-clavières. Volume du cœur très augmenté, la pointe bat au-dessous de la 6^e côte, en dehors de la ligne mammaire. A droite, la matité arrive au bord droit du sternum, impulsion cardiaque très énergique, on ne constate pas de souffle.

Poumons. Râles très fins, innombrables, naissant sous l'oreille, surtout au poumon gauche, sur toute son étendue. Poumon droit, matité. N'urine pas, ne crache pas.

Traitement. Ventouses sèches et scarifiées, des premières sur toute l'étendue de la poitrine, des secondes à la base des poumons et sur le lobe gauche du foie, région très douloureuse. Digitaline 40 gouttes. Lait.

8 octobre. Dyspnée très accusée, anxiété, toujours de l'orthopnée. Œdème pas diminué. syncope locale des extrémités. Température abaissée (36°). Pouls irrégulier, moins fort, petit. Tension artérielle très élevée, 22 (Potain).

Auscultation. Arythmie toujours très accusée, moins de tachycardie. Souffle très bref localisé à la pointe, entendu de temps en temps.

Poumons. Toujours pas d'expectoration, râles fins sur toute l'étendue du poumon gauche. *Percussion paradoxale* à droite de la matité jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Urines 200 grammes, albumine en grande quantité.

Traitement. Saignée de 300 grammes. Ventouses sèches. Injections de caféine.

9 octobre. Le malade, dans une crise de dyspnée, d'une violence extrême, meurt asphyxié. Quelques moments avant la mort, à l'auscultation du cœur, le choc précordial a fait place au battement en ailes d'oiseau. Le pouls était faible, petit, la tension artérielle était plus abaissée (19).

Autopsie 36 heures après la mort.

A l'ouverture du thorax s'écoule un liquide transparent, environ 1.000 grammes. Les deux poumons portent les signes d'une congestion des plus accentuées, surtout le poumon gauche, qui porte l'empreinte des côtes vers sa partie inférieure., très volumineux. A la coupé et la pression on fait sortir une quantité abondante de mousse sanguinolente.

Cœur. Dans le péricarde, petite quantité de liquide séreux. Poids et volume du cœur très accrus. Coloration feuille morte à côté de partie de coloration normale. Myocarde mou, friable. Sur la paroi des oreillettes, foyers scléreux. On ne constate rien du côté des ventricules.

Au microscope, on constate une dégénérescence graisseuse sur une étendue assez considérable, ce qui prédomine les foyers scléreux qui entourent des artères atteintes de périartérite; enfin, hyperplasie conjonctive.

Reins. Gros, pyramides Malpighi, d'une coloration rouge foncé. Au microscope, on constate une surproduction de tissus conjonctifs qui englobent les artères.

Foie. Augmenté de volume, congestion intense, foie muscade. Au microscope, on constate la veine centrale augmentée de volume, gorgée de sang.

La cavité abdominale contenait une légère quantité de liquide séreux.

OBS. XIV. — (personnelle) suivie d'autopsie.

Th..., 55 ans, journalier. Entre à l'hôpital le 18 décembre 1902. Oppressé, dyspnéique, respire péniblement et avec saccades. Œdème.

Examen. Le malade ne peut parler, chaque mot qu'il prononce le fatigue. Facies pâles, lèvres violacées, extrémités froides. Œdème mou pré tibial remonte jusqu'au scrotum. Impulsion cardiaque plutôt faible : la pointe du cœur entre la sixième

et septième en dehors de la ligne mammaire. Pouls fort vibrant, irrégulier, fréquent. On peut compter jusqu'à 130 à 140 pulsations. Battements accusés des artères du cou. A l'auscultation du cœur, tachy-arythmie très prononcée. Retentissement diastolique à droite du sternum. Pas de souffle valvulaire.

Poumons. Râles fins s'entendent dans toute l'étendue des deux poumons. Submatité à la base du poumon droit. Pas de crachats.

Foie. Gros. Très douloureux à la moindre pression. Rate légèrement augmentée de volume. Dans la cavité abdominale petite quantité de liquide.

Traitement. Ventouses sur tout le thorax. Quelques scarifiées sur le foie. Digitaline. Lait.

19 décembre. Malgré la médication les urines sont rares, 200 gr. Albumine en assez forte quantité.

L'oppression toujours accentuée, le malade n'a pas dormi toute la nuit, dans le courant de laquelle il était pris plusieurs fois par des violents accès de suffocation (on lui a fait une injection de caféine). Pâleur de la face, et cyanose des lèvres. Extrémités froides. Température 36° 2. L'impulsion cardiaque plus énergique. Le pouls conserve la même irrégularité, fort et bondissant. Retentissement diastolique toujours prononcé. A l'auscultation arythmie, moins de tachycardie. *Poumons,* mêmes signes d'auscultation. Matité à droite. *Traitement;* ventouses, scarifiées. Théobromine. Caféine. Lait.

20 Décembre. Le malade est mort subitement dans un accès de suffocation. Pendant la nuit avait craché quelques crachats de coloration rosée mousseux; était pris auparavant d'une toux quinteuse.

Autopsie, le 21 décembre.

A l'ouverture du thorax s'écoule un liquide clair; 500 gr. environ. Quelques adhérences à la base droite. Poumon gauche augmenté de volume; empreintes costales, poumon droit refoulé par l'épanchement. Couleur pâle. A la coupe et quand on pressait entre les doigts le parenchyme, une sérosité spu-

meuse stée de sang resorti en assez grande quantité. Des morceaux de poumons mis dans l'eau restaient à la surface.

Cœur. Gros ; déformé. Le péricarde ne contient pas d'épanchement. Poids du cœur 570 gr. Sur la surface du cœur et surtout à la paroi postérieure, amas de tissus adipeux. Au touché par endroit dureté ; coloration sur la plus grande étendue normale ; pâle sur certains endroits.

A l'ouverture du cœur, caillots qui remplissaient toutes les cavités. Sur une coupe portée sur le ventricule gauche, on voit une tache laiteuse du volume d'une pièce de 50 centimes. Sur les piliers de la valvule mitrale, des petits foyers de très petit volume. Sur la paroi des oreillettes, quelques foyers scléreux, sous forme des petites taches laiteuses de petite étendue, sur l'oreillette à la partie postérieure une large plaque de sclérose dépassant le volume d'une pièce de deux francs. Ce foyer scléreux très appréciable à la section.

Foie. Très augmenté de volume 2100 gr. Foie muscade très caractéristique.

Reins. Capsule très adhérente. Gros.

L'examen microscopique, montre les lésions d'une sclérose dystrophique sur certaines coupes, en même temps, sur d'autres on voit les lésions d'une sclérose péri-vasculaire.

Observations

de la consultation privée de M le docteur Huchard

Cardiopathies artérielles à forme arythmique

Obs. XV. — M. J... 60 ans (mars 1892).

Depuis six ans arythmie dyspnée, le malade a fumé.

Examen. Pas d'élévation des sous-clavières.

Arythmie très prononcée. Pas d'albumine.

Traitement. Régime lacto-végétarien. Digitaline 10 gouttes tous les mois pendant trois jours. (640).

OBS. XVI. — R..., 55 ans, malade depuis un an (mars 1896).
Dyspnée.

Examen. Retentissement ditastolique base. Irrégularités cardiaque. Traces d'albumine.

Traitement. Régime lacto-végétarien.

AOÛT 1896. Disparition de la dyspnée. Persistance des irrégularités cardiaques, tendance à la biocardie. (670).

OBS. XVII. — M. O..., 59 ans (avril 1896). Rhumatisme à 20 ans. Etouffements.

Examen. *Arythmie* très accusée avec hésitation de la systole, pas d'œdème, pas d'albumine.

Traitement. Régime convallaria maialis.

Juin 1896. Même état, *beaucoup d'arythmie*.

Traitement. Régime lacté mixte, 1/4 de mil, de digitaline pendant quatre jours. (701).

OBS. XVIII. — M. M., 59 ans (mai 1896). Depuis l'hiver dernier étouffements, dyspnée d'effort, pas d'œdème, pas d'albumine.

Examen. *Arythmie*, pas de bruit de galop, pas de souffle, quelques râles aux deux bases.

Traitement. Régime lacto-végétarien. Théobromine. (757).

OBS. XIX. — M^{me} M..., 49 ans (juillet 1896). Depuis 7 ans, battements de cœur; depuis trois mois insomnie, oppression en marchant et œdème périphérique.

Examen. Arythmie, retentissement diastolique à la base, œdème périphérique, un peu d'albumine.

Traitement. Régime lacto-végétarien, théobromine.

Au quatrième jour du traitement, disparition de tous les symptômes. Arythmie persiste. (877).

OBS. XX. — M. M., 45 ans (octobre 1896). Depuis deux ans, dyspnée d'effort et palpitations douloureuses, surtout après les repas. La digitaline ne le soulage pas.

Examen. Arythmie rythmée, bradycardie, pas de souffle, dyspnée. Traces d'albumines.

Traitement lait théobromine.

Janvier 1897. Arythmie persiste, oppression a disparu.

Traitement lait dix jours par mois. (961).

OBS. XXI. — M. F., 50 ans (novembre 1896), buveur d'alcool, obèse, 108 kil. Oppression dyspnée d'effort. Pas d'œdème, pas d'albumine.

Examen. Râles d'œdème pulmonaire aux deux bases. Accès d'étouffements. Arythmie,

Traitement. Régime lacté. Massage théobromine. (977).

OBS. XXII. — M^{me} de F., 60 ans (juin 1896). Œdème des membres inférieurs depuis trois ans. Bronchites et étouffement. Pas de rhumatisme.

Examen. Arythmie. Souffle aortique.

Traitement. Régime lacto-végétarien.

Octobre 1896. Oppression disparue, œdème périphérique.

Février 1897. Pas d'oppression.

Examen. Pouls bigéminé.

Traitement. Lait théobromine.

Décembre 1897. Amélioration persiste. Même traitement.

Juillet 1898. Arythmie. Peu d'oppression. Souffle systolique à la base. Léger œdème. (820).

OBS. XXIII. — M^{me} M..., 49 ans (juillet 1896). Depuis sept ans, battements du cœur; depuis trois mois, insomnie, oppression en marchant et œdème périphérique.

Examen. Arythmie, retentissement clangoreux à la base, œdème périphérique, un peu d'albumine.

Traitement. Régime lacto-végétarien, théobromine.

Août 1896. Œdème pulmonaire congestion hépathique, beaucoup d'arythmie.

Traitement. Lait. Digitaline 1/4 de mil, pendant 5 jours.

Au quatrième jour du traitement. disparition des symptômes. Arythmie persistante. (877).

OBS. XXIV. — M..., 45 ans (octobre 1896). Depuis deux ans, dyspnée d'effort et palpitations douloureuses, surtout après les repas. Ne fume pas. La digitaline ne le soulage pas et donne des maux d'estomac.

Examen. Arythmie rythmée bradycardie, pas de souffle. Dyspnée. Traces d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine.

Janvier 1897. Arythmie stationnaire. Oppression disparue.

Traitement. Lait dix jours par mois. (961).

OBS. XXV. — G..., 56 ans, (9 avril 1897).

Aurait de l'arythmie, depuis plusieurs années. Depuis un mois,

accès d'oppression. Pas d'albumine. A été soigné par régime sec et carné.

Examen. Tachycardie-arythmie très prononcée, pas de galop.

Traitement. Lait théobromine.

30 avril. Au bout de cinq jours de traitement, disparition des accès dyspnéiques, sommeil, arythmie non modifiée.

10 juin 1897. Oppression, tachy-arythmie.

Traitement. Lait exclusif, pendant trois semaines, 1 gr. 50 théobromine.

30 juin. La malade a pris sans succès de la digitaline, l'oppression était calmée avec la théobromine.

Février 1898. L'arythmie persiste. Peu d'oppression.

Traitement. Régime mixte. Théobromine, l'arythmie persiste très accusée.

Juillet 1898. Peu d'oppression, arythmie palpitante très accusée. malgré l'emploi de digitaline.

Juin 1900. Etouffements revenus depuis six semaines, même traitement.

Novembre 1900. Le malade va aussi bien que possible. (1235).

OBS. XXVI. — L., 65 ans, (février 1897).

Œdème, oppression très accusée. dyspnée se trouve très bien de la théobromine (dit-il).

Examen. Arythmie pas de galop, pas de souffle, œdème périphérique, oppression.

Traitement. Lait, théobromine et toutes les trois semaines 40 gouttes de digitaline.

Avril 1897. Plus d'œdème, plus d'oppression.

Traitement. Dix jours par mois, régime lacté exclusif.

Tous les mois, pendant quatre jours, un granule de 1/4 mil, de digitaline de Nativelle.

Juillet 1897. Le malade va moins bien, oppression, œdème, albumine, arythmie très accusée.

Traitement. Théobromine 1 gr. 50, lait exclusif.

Septembre 1897. Malade va bien mieux, *arythmie* persistante. (1138).

OBS. XXVII. — P..., 63 ans (mars 1897).

Pas d'œdème beaucoup d'oppression et dyspnée d'effort, pas d'albumine.

Examen. *Tachy-arythmie très accusée.* Elévation des sous-clavières, retentissement diastolique à droite du sternum.

Traitement. Régime lacté, théobromine 1 gr. 50 par jour.

Novembre 1897. Pas d'albumine, oppression, *arythmie*, pas d'œdème, pas de dyspnée.

Traitement. Digitaline, deux fois par mois régime lacté.

Janvier 1898. Plus de dyspnée, *l'arythmie* persiste, rien dans les urines. (1185).

OBS. XXVIII. — M. Gr..., 53 ans. 17 novembre 1897.

Albumine; oppression en marchant, depuis un an insomnie, dyspnée; pas de syphilis, pas de lithiase.

Examen. Retentissement diastolique clangoreux très accusé et *arythmie rythmée* très marquée (impossible de constater le bruit de galop); foie douloureux, dépasse fausses côtes; œdème périphérique léger, œdème pulmonaire à droite.

Traitement. Régime lacté, théobromine.

Décembre 1897. Très peu d'oppression, pas d'œdème; traces d'albumine. *L'arythmie persiste toujours.* (1586).

OBS. XXIX. — R..., 70 ans. 22 novembre 1897.

Insomnie; oppression depuis quatre mois.

Examen. Œdème des membres inférieurs, albumine. *arythmie très accusée.*

Traitement. Laitage, théobromine.

Décembre 1897. Pas d'albumine ; état toujours le même.

27 décembre 1897. Un peu mieux, dort mieux, *arythmie* ; toujours de l'œdème.

Traitement. Lait exclusif, théobromine.

Janvier 1898. Peu d'œdème, peu d'oppression ; l'*arythmie persiste.*

Traitement. Digitaline, lait.

Mai 1898. Presque pas d'oppression, peu d'œdème, *arythmie* avec tendance au ralentissement.

Traitement. Théobromine, lait.

25 mai 1898. *Arythmie.* (1590).

OBS. XXX. — Mme V..., 55 ans. Décembre 1897.

Palpitations ; depuis cinq à six ans un peu nerveuse ; pas de lithiase.

Examen. *Arythmie* ; pas de retentissement diastolique, ni souffle, ni élévation des sous-clavières ; pas d'albumine.

Traitement. Laitage.

Janvier 1898. Traces d'albumine, toujours de l'*arythmie.*

Traitement. 0,45 de betula alba pendant dix jours, laitage.

Mai 1898. *Arythmie* toujours accusée, léger retentissement diastolique ; bruit de clapet au-devant du sternum :

Traitement. Même traitement.

Février 1899. Toujours *arythmie* très peu d'oppression (effets diurétiques très bons par les pilules de betula alba.

Mai 1900. Plus d'oppression. L'*arythmie persiste* très accusée. (1595).

Oss. XXXI. — M. G..., 53 ans. Décembre 1897.

Dyspnée nocturne, arythmie ; depuis longtemps sucre dans les urines.

Examen. Arythmie rythmée (rythme tricouplé).

Traitement. Convallaria maialis, lait.

22 décembre. Toujours *arythmie rythmée* ; pas d'élévation des sous-clavières, pas de retentissement diastolique, pas de bruit de galop.

Traitement. Laitages, théobromine.

Mai 1898. Peut dormir la plus grande partie de la nuit ; très peu de dyspnée, *arythmie*.

Traitement. Pilules de betula alba. Théobromine, 1 gr. 20. (1759),

OBS. XXXII. — S..., 45 ans. 13 mai 1898.

Ancien alcoolique. Dyspnée depuis quelques mois et vagues douleurs précordiales ; un peu d'albumine.

Examen. *Arythmie* très accusée et retentissement diastolique à la base ; pas d'œdème, pas de congestion pulmonaire.

Traitement. Régime lacto-végétarien. Théobromine. Massage.

18 mai. Arythmie persistante. Dyspnée améliorée, mais non disparue ; pas d'œdème.

Traitement. Régime lacté absolu.

28 mai. Sous l'influence du régime lacté, délire probablement alcoolique. *L'arythmie persiste* ; cœur calme.

4 juin. Pas d'oppression ; *arythmie*. (1885.)

OBS. XXXIII. — C..., 54 ans. Mai 1898.

Battements de cœur depuis quelques années, intermittences,

arylhine depuis trois ans par accès durant plusieurs jours et souvent disparition complète.

Examen. Arythmie très marquée ; léger retentissement diastolique à la base ; pas d'élévation des sous-clavières, pas de bruit de galop, ni souffle ; pas d'albumine.

Traitement. Laitages, théobromine.

Juin 1898. L'arythmie persiste toujours.

Traitement. Régime lacto-végétarien. (1907).

Obs XXXIV. — Mme M..., 45 ans. Juin 1898.

Oppression à la marche, dyspnée d'efforts, insomnies, douleurs névralgiques.

Examen. Arythmie ; pas de galop, oppression, pas d'albumine.

Traitement. Traitement lacto-végétarien, théobromine.

Août 1898. Peu d'oppression et de dyspnée, peut dormir ; arythmie persiste.

Traitement. Même traitement. (4527).

Obs. XXXV. — Mme de B..., 63 ans. Juillet 1898.

Depuis un mois dyspnée d'effort ; soignée avec valériane, caféine, bromure, digitale.

Examen. Arythmie ; retentissement diastolique. Un peu d'œdème ; albuminurie.

Traitement. Lait, théobromine.

Décembre 1898. A été beaucoup mieux ; pendant la période de lait absolu, disparition de l'oppression et de l'albumine. L'arythmie persiste. (4526).

Obs. XXXVI. — P..., 60 ans (août 1898.)

Troubles cardiaques, depuis trois ans, arythmie, oppression

à la marche, albumine : mangeur de viande, pas de syphilis, pas de lithiase.

Examen. Dyspnée d'effort, oppression. *Arythmie* légère, élévation des sous-clavières, retentissement diastolique à la base, peu d'œdème, traces d'albumine.

Traitement. Lait exclusif, théobromine.

Juin 1899. Suffocations, même état général, état cardiaque le même, l'arythmie persiste.

Traitement. Lait. Théobromine.

Juin 1900. A fait une cure à Evian. moins d'oppression et de dyspnée, l'arythmie toujours accusée. (4543.)

OBS. XXXVII. — S..., 41 ans (novembre 1898).

Oppression à la marche, dyspnée, palpitations, insomnie : pas de syphilis, pas de lithiase. Abuse de la vie.

Examen. *Arythmie*, tendance à l'allorythmie, dyspnée, pas de retentissement diastolique à la base, pas d'élévation des sous-clavières, pas de bruit de galop, ni de souffle, pas d'albumine, n'a pas d'œdème.

Traitement. Théobromine, 1 gramme, régime lacto-végétarien. (4596.)

OBS. XXXVIII. — Q..., 53 ans (octobre 1898.)

Depuis quatre mois, irrégularités cardiaques et oppression. A été traité par lait et théobromine. Disparition de la dyspnée et sommeil, pas d'albumine, ni d'œdème.

Examen. *Arythmie palpitante* accusée, retentissement diastolique. Pas de galop ni albumine, rien au foie.

Traitement. Rénal et gastrique.

Février 1899. Oppression, traces d'albumine. *Arythmie*.

Traitement. Lait. Théobromine.

Juin 1899. Beaucoup moins d'oppression. *Arythmie* persiste.

Mars 1900. Très peu d'oppression. *Arythmie*, souffle systolique à la pointe très net. (5132.)

OBS. XXXIX. — Mme B..., 60 ans (2 février 1898.)

Depuis cinq mois : Palpitations, dyspnée d'effort, accès de dyspnée nocturne, œdème des jambes, albumine.

Examen. *Arythmie* très accusée avec élévation des sous-clavières, œdème mou. La malade a pris, sans succès : digitale, bromure, iodure.

Traitement. Lait, théobromine.

16 mars. A uriné beaucoup. Disparition de l'albumine, de l'œdème, de l'insomnie, de la dyspnée. *Arythmie* persiste.

21 novembre. Après régime mixte, l'oppression revient un peu, foie douloureux. Albumine : 1 gramme, *arythmie* accusée, œdème.

Traitement. Lait, 40 gouttes de digitaline.

28 novembre. La digitale a calmé le cœur, sans faire disparaître l'arythmie. La théobromine a fait disparaître la dyspnée et l'œdème, la digitale n'a pas fait uriner. (5170.)

OBS. XL. — M. R..., 47 ans (décembre 1898).

Troubles cardiaques, depuis huit mois, dyspnée, il y a six mois, asystolie. Syphilis à 22 ans, a beaucoup fumé, abusé de l'alcool.

Examen *Arythmie*, tendance à devenir rythmée, souffle léger systolique à la pointe, amaigrissement.

Traitement. Régime lacto-végétarien. (5138.)

OBS. XLI. — P..., 66 ans (décembre 1898.)

Troubles cardiaques. Palpitations, essoufflements à la marche, dyspnée, pas de syphilis, pas de lithiase.

Examen. Arythmie simple, pas de retentissement diastolique à la base, pas d'oppression, étant tranquille ; pas d'œdème.

Traitement. Lacto-végétarien, théobromine, 0,50.

Juillet 1899. Toujours de l'arythmie avec tendance à l'allo-rythmie, pas d'oppression, pas d'œdème.

Traitement. Lait, théobromine. (5214.)

OBS. XLII. — N., 74 ans (avril 1899.)

Palpitations à la marche et l'effort, arythmie depuis cinq ans, douleur dans le bras gauche, oppression de temps en temps, souvent des crises de palpitation et d'arythmie, durant trois à quatre heures.

Examen. Arythmie, pas de retentissement diastolique, pas d'élévation des sous-clavières, peu d'oppression, circulation complémentaire veineuse en avant de la poitrine, foie un peu gros, pas d'œdème, pas d'albumine.

Traitement. Evian, régime lacto-végétarien, trinitrine, de la solution d'alcool au 1/1000, XL gouttes. Eau, 300 grammes, trois cuillerées par jour. (5227).

OBS. XLIII. M..., 56 ans (janvier 1899.)

Depuis deux ans, un peu d'oppression en marchant, pas d'albumine, pas de lithiase.

Examen. Un peu d'arythmie et de retentissement diastolique à droite du sternum (prend souvent sans succès de la digitale.)

Traitement. Deux périodes de lait, absolu de cinq jours par mois, deux périodes de régime mixte avec théobromine, 1 gramme.

Avril 1899. Malade très amélioré, surtout pendant les périodes de régime lacté absolu, rien de changé au cœur, peu d'élévation des sous-clavières.

Juin 1899. *L'arythmie persiste.*

Novembre 1899. Mêmes signes cardiaques. Le malade respire moins bien quand il n'est pas au régime lacté : il s'y met lui-même. (5238.)

OBS. XLIV. — Os..., 59 ans (janvier 1899).

Depuis deux ans, accès d'oppression, surtout la nuit, étouffements, en marchant. Dans la même année a saigné souvent du nez. Insomnie. Albumine 0.50. Pas de syphilis, pas de lithiase.

Examen. Dyspnée ; *arythmie*, très accusée avec coups de boutoir. Pouls incomptables. Retentissement diastolique très net, peu d'élévation des sous-clavières.

Traitement. Lait, absolu. Théobromine. (5267).

OBS. XLV. — B..., 73 ans (février 1899).

Oppression. Dyspnée depuis quatre ans.

Examen. Battements du cœur ; *arythmie* accusée, douloureuse. Facies pâles. Œdème périphérique. Peu d'élévation des sous-clavières et retentissement diastolique à la base.

Traitement. Régime lacté absolu (trois litres de lait par jour), théobromine.

Avril. Peu d'oppression ; mêmes signes cardiaques.

Arythmie. Toujours très accusée ; pus d'œdème. (5317).

OBS. XLVI. — H..., 45 ans (mars 1899).

Depuis un an, étouffement en marchant.

Examen. Obésité. Pas d'œdème ; *arythmie*.

Traitement. Lait et théobromine.

Décembre 1899. Oppression disparue; arythmie non modifiée. (5335).

OBS. XLVII. — Mme J..., 57 ans (12 février 1893).

Depuis trois ans, dyspnée paroxystique. Oppression.

Examen. Retentissement diastolique; clangoreux. *Arythmie* accusée. Œdème des membres inférieurs. Albumine. 0.30 cent.

Traitement. Régime lacté. Théobromine.

17 février. La dyspnée a entièrement disparue; l'arythmie persiste toujours très accusée.

24 mars. Très légère oppression. Œdème léger; albumine disparue. Arythmie non modifiée. (5350).

OBS. XLVIII. — M. Ch..., 61 ans (mars 1899).

Depuis deux ans, se plaint de battements du cœur, de l'oppression, de dyspnée à la marche et le moindre effort. Insomnie.

Examen. *Arythmie*; pas de souffle, élévation des sous-clavières, retentissement diastolique à droite du sternum; pas d'œdème, dyspnée. Foie normal: traces d'albumine.

Traitement. Régime lacté. Théobromine. (5360).

OBS. XLIX. — B., 50 ans (17 mars 1899).

Depuis trois ans, tachycardie, insomnie; beaucoup d'oppression.

Examen. *Arythmie*; tendance à l'allorythmie, retentissement diastolique, élévation des sous-clavières.

Traitement. Lait et régime végétarien. Théobromine.

Juillet 1899. Dyspnée a disparue. Battements du cœur sourds.

Arythmie persiste, toujours la même. Bruits de galop provoqué par la marche.

Septembre 1899. Le malade respire bien. *Arythmie* persiste. Quelques râles aux deux bases.

Décembre 1899. État très bon. Sommeil, pas de dyspnée, pas de galop, pas de râles. *L'arythmie* n'est pas *modifiée*.

Janvier 1900. Le malade ayant mangé de la viande, a peu d'oppression.

Traitement. Lait.

Février. Peu d'oppression, *tachy-arythmie*. Léger œdème, pas de dyspnée.

Traitement. Lait. Théobromine.

Mai. Pas de dyspnée, pas d'œdème, *arythmie* sans tachycardie.

Traitement. Traitement mixte.

Juin. Très bon état. *Arythmie*.

Novembre le malade est plus vigoureux, état général excellent. Pas de galop; ni tachycardie; pas de dyspnée. *L'arythmie persiste la même*, (5361).

OBS. L. — M..., 69 ans (mars 1899).

Depuis un an étouffement en marchant; dyspnée paroxystique, oppression; léger œdème des membres. Albumine. Insomnie.

Examen. Facies congestifs. Epanchement à la plèvre droite; râles aux deux poumons. Œdème des membres inférieurs, *arythmie* avec tendance à l'allorhythmie. Retentissement diastolique; albumine.

Traitement. Régime lacté exclusif. Théobromine 1.50. (5367).

OBS. LI. — A..., 58 ans (avril 1899).

Depuis un an, *arythmie* consciente, oppression en marchant et la nuit.

Examen. Arythmie, tendance à l'allorythmie, retentissement diastolique, peu d'élévation des sous-clavières ; foie normal.

Traitement. Lait, théobromine.

Janvier 1002. Respiration meilleure. Le malade marche vite sans être essoufflé. Toujours de l'arythmie. (5396).

OBS. LII. — K..., 72 ans (mai 1899).

Depuis trois ans, après une congestion pulmonaire, essoufflement, dyspnée.

Examen. Arythmie, tachycardie. oppression ; foie peu gros, léger œdème, pas d'albumine.

Tritement. Lait théobromine. (5421).

OBS. LIII. B..., 68 ans (mai 1899).

Accès d'oppression et de dyspnée, surtout à la marche ; insomnie, léger œdème, albumine.

Examen. Pâleur de la face, oppression, arythmie très marquée, pas de souffle ; foie normal, léger œdème ; pas d'albumine.

Traitement. Théobromine qui ne réussit pas ; le strophantus réussit bien. (5464).

OBS. LIV. — W..., 50 ans (juin 1899).

Palpitations, oppression. dyspnée. insomnie. froid aux pieds. A beaucoup fumé, pas de syphilis ; ne fume plus.

Examen. Arythmie ; pas de palpitations. pas d'élévation des sous-clavières ; peu de retentissement diastolique ; foie normal, oppression.

Traitement. Lait, théobromine.

Décembre 1899. *Arythmis* toujours accusée, palpitation, pas d'oppression, sommeil. (5514).

OBS. LV. — L..., 57 ans (juin 1899).

Depuis cinq ans, oppression, dyspnée à la marche et le moindre effort ; insomnie, œdème des membres inférieurs.

Examen. *Arythmie*, oppression, tendance au bruit de galop, léger retentissement diastolique, léger œdème des membres inférieurs ; pas d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine. (5535).

OBS. LVI. — H..., 45 ans (sept. 1899).

Depuis 1897, dyspnée d'effort et œdème.

Examen. Face pâle, *arythmie* et tachycardie.

Traitement. Lait, théobromine.

Novembre 1899. Etat asystotique, œdème, dyspnée. paraphasie. Même traitement.

Décembre 1899. Diurèse abondante par la théobromine ; œdème disparu ; pouls ralenti ; respire mieux.

Mars 1900. Grande amélioration ; œdèmes et dyspnée disparus, mais toujours *tachy-arythmie*. (5612).

OBS. LVII. G..., 56 ans (septembre 1899).

Depuis dix ans, *arythmie* ; gros mangeur ; depuis quelques semaines seulement, oppression, léger œdème des membres ; insomnie.

Examen. *Arythmie* accusée, oppression ; pas d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine (5615).

— On peut remarquer, dans cette observation, que le malade présentait depuis dix ans de l'*arythmie* sans aucun autre symptôme.

OBS. LVIII. — Mme R..., 60 ans (septembre 1899).

Accès de dyspnée la nuit ; œdème des membres inférieurs ; pas d'albumine.

Examen. Arythmie rythmée sans tachycardie.

Traitement. Lait, théobromine.

Novembre 1899. Amélioration considérable. Dyspnée et œdème disparus. *Arythmie* non modifiée. (5638).

OBS. LIX. — Mme V..., 55 ans (novembre 1899).

Depuis un an, palpitations et oppression.

Examen. Un peu d'œdème, *arythmie* accusée.

Traitement. Régime alimentaire et théobromine.

Février 1900. N'a suivi le traitement que pendant un mois et ne va pas mieux. Albumine 9,50. Un peu d'œdème. *arythmie* persistante. La malade a respiré beaucoup moins bien quand elle a été obligée de manger au restaurant.

Traitement. Lait absolu une semaine sur deux ; théobromine.

Juin. Oppression. œdème et *arythmie* persistent.

Septembre. Oppression et œdème très diminués. Toujours *arythmie*. "

Novembre. Grande amélioration. Sommeil. Plus de dyspnée. Œdème très diminué. Albumine 0,32.

Mars 1901. Amélioration persistante. Albumine 0,24.

Traitement. Quatre jours de régime lacté, deux fois par mois. Théobromine 1 gr. 50.

Juin. Oppression presque disparue, ainsi que l'œdème. *Arythmie* persistante.

Octobre Même état. (5663).

OBS. LX. — L..., 58 ans (13 novembre 1899).

Depuis deux ans, oppression, nuits mauvaises. Mange beaucoup de viande.

Examen. *Arythmie* rythmée très accusée; très peu d'œdème.

Traitement. Lait et théobromine.

29 novembre. A été « débarrassé de tout et à dormi » la première nuit après le début du régime lacté.

Traitement. Lait exclusif pendant cinq jours, deux fois par mois.

Février 1900. Va beaucoup mieux. *Arythmie* persiste. (5679).

OBS. LXI. — Mme M... 59 ans (novembre 1899).

Depuis cinq mois, battements cardiaques, palpitations, oppression, insomnie.

Examen. *Arythmie* avec tendance à l'allorythmie. Peu de retentissement diastolique; pas d'œdème, ni d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine.

Janvier 1900. Toujours de l'*arythmie*; pas d'oppression. (5691).

OBS. LXII. — A. ., 48 ans (novembre 1899).

Palpitations, essoufflement.

Examen. Œdème des membres inférieu. *Arythmie* très accusée, souffle systolique. A été soigné au régime carné.

Traitement. Lait, régime alimentaire, théobromine.

Janvier 1900. N'a plus de dyspnée. Persistance de l'œdème, du souffle systolique à la pointe, de la *tachy-arythmie*.

Mars 1900. Même état. (5709).

OBS. LXIII. — C..., 50 ans. (Janvier 1900.)

Oppression, dyspnée depuis deux ans, pas de lithiase.

Examen. *Arythmie*, tachycardie, retentissement diastolique. pas de souffle, un peu d'oppression.

Traitement. Lait régime, théobromine.

23 février. Pas d'oppression; *arythmie* persiste, toujours la même. (5789).

OBS. LXIV. — C..., 62 ans. (Février 1900.)

Arythmie depuis un an ; oppression, dyspnée à la marche et l'effort depuis six mois, insomnie.

Examen. Arythmie ; oppression, dyspnée, retentissement diastolique, pas d'œdème.

Traitement. Lait, théobromine.

Mars 1900. Plus de dyspnée ni d'oppression, le malade peut dormir, l'arythmie persiste accusée. (5802).

OBS. LXV. — A.... 59 ans. (Mai 1900.)

Depuis quelques mois oppression, intermittences, insomnie.

Examen. Arythmie avec tendance à l'allorhythmie ; retentissement diastolique, oppression.

Traitement. Lait, théobromine.

Juin 1900. Pas d'oppression ; arythmie persiste.

Février 1901. Etat du malade très bon ; l'arythmie n'est pas modifiée. (5881).

OBS. LXVI. — D..., 66 ans. (2 juin 1900.)

Beaucoup d'oppression depuis un mois ; pas de rhumatisme ni lithiase.

Examen. Arthrymie, oppression, œdème dur.

Traitement. Lait, régime théobromine.

18 juin 1900. Oppression et œdème disparus. Arythmie non modifiée. (5943).

OBS. LXVII. — D..., 60 ans. (Décembre 1899.)

Depuis trois ans oppression.

Examen. Arythmie ; œdème, un peu d'albumine.

Traitement. Régime lacto-végétarien, théobromine.

Juillet 1900. Oppression et œdème disparus ; arythmie toujours très accusée. (5988).

OBS. LXVIII. — J..., 61 ans. (6 juillet 1900.)

Depuis quelques mois palpitations, arythmie, essoufflement à la marche, oppression au moindre effort. œdème des membres, insomnie.

Examen. Arythmie très accentuée, beaucoup d'oppression, retentissement diastolique, œdème pré tibial, pas d'albumine : foie peu douloureux.

Traitement. Lait, régime, théobromine 1,50.

15 juillet. Pas d'oppression ; le malade peut dormir d'avantage, léger œdème, l'arythmie pas modifiée. (6002).

OBS. LXIX. — Mme G..., 50 ans. (Octobre 1900.)

Oppression en marchant, insomnie ; a été soignée pour affection mitrale, aortique, gastrique, asthme ; jamais on n'a ordonné du lait.

Examen. Arythmie, retentissement diastolique, un peu d'œdème pré tibial.

Traitement. Lait et théobromine.

Décembre 1900. Beaucoup moins d'oppression ; arythmie persiste.

Mai 1901. Presque pas d'oppression. toujours de l'arythmie. (6099).

OBS. LXX. — M..., 35 ans. (Novembre 1900.)

Depuis cinq mois palpitations, tachycardie, essoufflement à la marche.

Examen. Arythmie accusée, oppression, pas d'œdème, ni albumine.

Traitement. Lait et théobromine.

Février 1901. Le malade va beaucoup mieux ; l'arythmie persiste.

Traitement. Lait, théobromine.

Mars 1901. Pas d'oppression, arythmie. (6196).

OBS. LXXI. — B..., 74 ans. (Novembre 1900.)

Depuis deux ans, dyspnée en marchant et à l'effort, essoufflement, oppression, insomnie.

Examen. Arythmie, retentissement diastolique, élévation des sous-clavières, pas d'œdème ; foie normal.

Traitement. Lait, théobromine. (6201).

OBS. LXXII. — L..., 65 ans. (Janvier 1901.)

Depuis six mois respire difficilement.

Examen. Arythmie un peu rythmée ; souffle serratique de la pointe ; œdème des membres inférieurs.

Traitement. Lait absolu, théobromine.

Février 1901. Dès le lendemain du traitement respirait très bien ; œdème disparu ; rien aux poumons ; arythmie persistante.

Traitement. Régime lacté mitigé. (6271).

OBS. LXXIII. — D..., 60 ans. (Février 1901.)

Arythmie depuis trois ans ; depuis six mois crises d'essoufflement, oppression, dyspnée d'effort, albumine ; mange beaucoup de viande ; pas de lithiase.

Examen. Arythmie très accusée, oppression, retentissement diastolique ; foie douloureux ; léger œdème ; albumine 0,80.

Traitement. — Lait exclusif, théobromine.

Mars 1901. Arythmie toujours accusée, pas d'œdème. pas d'oppression, pas d'albumine. (6298).

OBS. LXXIV. — Mme D..., 60 ans. Mars 1901.

Oppression depuis six mois, dyspnée paroxystique, insomnie, œdème aux membres inférieurs.

Examen. Arythmie accusée. retentissement diastolique à droite du sternum, dyspnée, oppression, œdème ne dépassant pas les genoux, albumine.

Traitement. Lait exclusif, théobromine.

Décembre 1901. Transformation complète de l'état de la malade, pas d'oppression du tout, ni de dyspnée, l'œdème et albumine disparus ; l'arythmie persiste toujours accusée. (6422).

OBS. LXXV. — B..., 51 ans. (Avril 1901).

Dyspnée depuis trois mois, surtout en marchant, oppression, insomnie, urine souvent.

Examen. Arythmie accusée, léger retentissement diastolique, souffle serratique à la pointe, pas d'œdème, ni d'albumine.

Traitement. Lait, régime, théobromine.

Juin 1901. Pas d'oppression, l'arythmie persiste. (6455).

OBS. LXXVI. — G..., 61 ans (Mai 1901).

Depuis cinq ans respire mal ; oppression, dyspnée, insomnie, œdème des membres.

Examen. Très oppressé ; acythmie, tachycardie, foie douloureux, œdème périphérique.

Traitement. Lait exclusif, théobromine.

Janvier 1901. Arythmie, pas d'œdème. peu d'oppression.

Novembre 1902. Arythmie toujours persiste. (6511).

OBS. LXXVII. — C..., 60 ans (Juillet 1901).

Depuis trois ans oppression, dyspnée. insomnie, battements cardiaques ; a pris beaucoup de digitale.

Examen. Arythmie tendance à être rythmée, peu de dyspnée, léger œdème.

Traitement. Lait, théobromine.

Depuis le traitement, le malade va beaucoup mieux ; l'arythmie persiste. (6655).

OBS. LXXVIII. — D..., 73 ans (août 1901).

Insomnie depuis quelques mois ; oppression depuis six mois. Avait épanchement pleural du côté droit. Pas d'albumine.

Examen. Arythmie. oppression. léger épanchement à droite ; pas d'œdème. Traces d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine.

Septembre 1901. La malade va bien ; l'arythmie persiste, toujours accusée. (6901).

OBS. LXXIX. — Mme B..., 61 ans, (octobre 1901).

Oppression et insomnie depuis quinze ans. mais surtout cette année ; un peu d'albumine.

Examen. Arythmie rythmée (rythme couplé), œdème pré-tibial.

Traitement. Lait et théobromine.

Novembre 1901. Respire beaucoup mieux. Dort. Se trouve « dans un autre monde ». Arythmie rythmée et œdème persistants. (6927).

OBS. LXXX. — D..., 68 ans (octobre 1901).

Depuis quatre mois, enflures des jambes et dyspnée.

Examen. Arythmie.

Traitement. Lait, théobromine.

Novembre 1901. Beaucoup moins d'oppression et peu d'œdème. *Arythmie* persistante. Peut-être prolongement du deuxième bruit. (6959).

OBS. LXXXI. L..., 54 ans (novembre 1901).

Depuis deux mois, dyspnée paroxystique.

Examen. Arythmie et retentissement diastolique.

Traitement. Régime lacté exclusif. Théobromine et carb. de lithine.

Décembre 1901. Grande amélioration. Respire bien. Toujours mêmes symptômes d'auscultation.

Traitement. Régime lacté absolu trois jours par semaine. Trinitrine et théobromine.

Mars 1902. Respire bien. Pas d'albumine. (7015).

OBS. LXXXII. — Mme F..., 60 ans (novembre 1901).

Depuis un an, oppression, surtout par la marche.

Examen. Arythmie, un peu d'œdème, pas d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine.

Décembre 1901. Grande amélioration. Dort, marche sans essoufflement, pas d'œdème. Arythmie persiste.

Avril 1902. Seulement l'arythmie persiste. Pas d'autres symptômes. (7018).

OBS. LXXXIII. P..., 61 ans (juillet 1901).

Dyspnée d'effort et nocturne.

Examen. Arythmie, albuminurie.

Traitement. Lait, théobromine.

Novembre 1901. L'oppression a cédé au régime, l'arythmie persiste avec de la tachycardie.

Traitement. Lait exclusif deux jours par semaine.

Janvier 1902. Oppression. œdème disparus. La théobromine fait « un effet merveilleux » contre les étouffements. Arythmie persiste, non modifiée. (7029).

OBS. LXXXIV. L..., 45 ans (janvier 1902).

Depuis dix-huit mois, oppression et insomnie.

Examen. — Pas d'œdème, grande dyspnée. *Arythmie* très nette et retentissement diastolique.

A pris beaucoup de digitale, spartéine, strophantus, sans grand résultat. Prend de même du lait en mangeant et en est fatigué,

Traitement. Lait absolu et théobromine.

Février 1902. Dyspnée très diminuée, mais *tachy-arythmie* persistante. (7153).

OBS. LXXXV. — K..., 53 ans (février 1902).

Vertiges, oppression, dyspnée, œdème des membres depuis six mois.

Examen. Arythmie, retentissement diastolique, foie douloureux, œdème périphérique. Albumine.

Traitement. Lait, théobromine.

Juin 1902. Beaucoup moins d'oppression, œdème a disparu, foie douloureux ; l'arythmie persiste.

Novembre 1902. Pas d'oppression, dort et marche sans être essoufflé. Arythmie persistante. (7181).

OBS. LXXXVI. — P... 48 ans (avril 1902).

Depuis quatre ans, arythmie, tachycardie par accès, oppression, dyspnée par la marche et l'effort, insomnie.

Examen. Arythmie tellement accusée qu'on peut à peine compter le pouls, retentissement diastolique, oppression, dyspnée, léger œdème, traces d'albumine.

Traitement. Lait exclusif, théobromine. (7306).

OBS. LXXXVII. — P..., 45 ans (juin 1902).

Depuis deux ans, irrégularité des battements du cœur, oppression par la marche, et nocturne depuis trois semaines, qui l'empêche de dormir, gros mangeur.

Examen. Arythmie accusée, cœur gros, retentissement diastolique, œdème périphérique, albumine.

Traitement. Lait, théobromine. (7402).

OBS. LXXXVIII. — B..., 62 ans (juillet 1902).

Depuis quatre ans, douleur au cœur, oppression et dyspnée, œdème et albumine.

Examen. Arythmie accusée, retentissement diastolique, oppression, œdème périphérique, albumine.

Traitement. Lait, théobromine.

Novembre 1902. Arythmie toujours très accusée, pas d'oppression, l'œdème a disparu, traces d'albumine. (7542).

OBS. LXXXIX. — P..., 62 ans (juillet 1902).

Depuis deux ans, oppression par la marche, douleur au foie, albumine, léger œdème.

Examen. Tachycardie et arythmie, retentissement diastolique, un peu d'élévation des sous-clavières, impulsion cardiaque forte, foie gros, douloureux, albumine.

Traitement. Lait, théobromine. (7548).

Obs. XC. — E..., 30 ans (octobre 1902).

Depuis sept mois, suffocations par accès, palpitations, intermittences, essoufflements par la marche, a beaucoup fumé.

Examen. Arythmie avec rythme couplé de temps en temps, retentissement diastolique, oppression, pas d'œdème ni d'albumine.

Traitement. Lait exclusif pendant cinq jours, théobromine. (7563).

Obs. XCI. — B..., 60 ans (octobre 1902).

Depuis un an, oppression par la marche... la nuit, peut pas dormir.

Examen. Arythmie, hésitation de la systole, œdème périphérique, dyspnée angoissante.

Traitement. Lait, théobromine.

Novembre 1902. Le malade dit n'avoir pas eu de dyspnée deux jours après le traitement lacté.

Examen. Arythmie toujours accusée, retentissement diastolique, pas d'œdème. (7597).

Obs. XCII. — Mme L..., 53 ans (novembre 1902).

Depuis deux ans, oppression par la marche et dyspnée d'effort ; la malade était soignée depuis longtemps pour emphysème et asthme, n'a été jamais mise au traitement lacté ni à un régime.

Examen. Arythmie, tendance à devenir rythmée, peu de tachycardie, léger œdème des membres inférieurs, rien aux poumons, pas d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine. (7712).

OBS. XCIII. — Mme B..., 57 ans (décembre 1902).

Depuis un an, palpitations, oppression, insomnie ; a été soignée pour une maladie de cœur, a pris tous les médicaments cardiaques.

Examen. Arythmie avec tendance à l'allorhythmie, retentissement diastolique, oppression, rien au foie et aux poumons, pas d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine. (9741).

OBS. XCIV. — Mme de B..., 63 ans (juillet 1898).

Depuis un mois, dyspnée d'effort. Soignée avec valériane, caféine, bromure, digitale.

Examen. Arythmie, retentissement diastolique, un peu d'œdème, albuminurie.

Traitement. Lait, théobromine.

Décembre 1898. A été beaucoup mieux. Pendant la période de lait absolu, disparition de l'oppression et de l'albumine. L'arythmie persiste. (4526).

OBS. XCV. — H..., 45 ans (septembre 1899).

Depuis 1891, accès de palpitations. Depuis 1897, dyspnée d'effort et œdème.

Examen. Facies pâle. Arythmie et tachycardie.

Traitement. Lait, théobromine.

Novembre 1899. Etat asystolique, œdème, dyspnée ; même traitement.

Décembre. Arythmie, œdème disparu, respire bien.

Mars 1900. Œdème et dyspnée disparus, toujours tachy-arythmie. (6422)

OBSERVATIONS (résumées)

de la Consultation privée de M. le Docteur Bergouignan
(d'Evian).

Cardio-sclérose arythmique

OBS. XCVI. — M. Fos..., 65 ans.

A 16 ans. fièvre typhoïde. Grand fumeur. Beaucoup de surmenage. A pris de la digitale.

Depuis un an seulement, *douleurs* violentes dans le dos et le côté gauche du thorax, avec irradiation au bras gauche. Ces douleurs surviennent la nuit, et dans le décubitus dorsal.

En même temps *dyspnée* d'effort propulsive.

Quelques palpitations.

Examen. — (7 juillet 1902). Œdème marqué des extrémités inférieures. Pouls irrégulier, tendance au rythme couplé. — T. A. 19.

Cœur : Pointe normale. Impulsion modérée. Retentissement diastol. *Arythmie* un peu rythmée.

Poumon : A la base gauche en arrière, respiration diminuée et submatité.

Urines : Un peu d'albumine.

8 juillet. — *Cœur* : Série de couples, puis période d'arythmie non rythmée.

10 juillet. — La cure de diurèse (400 gr. d'eau d'Evian), provoque des mictions rapides et abondantes.

Cœur : Arythmie modifiée : Succession de pulsations régulières, puis 2 ou 3 pulsations lentes ; plus de séries rapides.

13 juillet. — Œdème disparu. Dyspnée modérée.

25 juillet. — Respire beaucoup mieux. Douleur non modifiée. T. A. 16 1/2.

OBS. XCVII. — M. Rap..., 61 ans.

Pas de maladie antérieure ?

Depuis un an, perte des forces. Amaigrissement et *dyspnée* d'effort et nocturne.

Il y a dix mois, congestion pulmonaire et crise d'arystolie (dilatation aiguë du cœur), soignée par lait et digitaline. Le traitement par lait et théobromine a seul eu raison de la dyspnée.

Pas d'albumine. Urines ; un litre par 24 heures.

Examen. — (9 juillet 1902). Légère œdème pré tibial.

Foie : gras, avec battements hépatiques.

Pouls : 96, dur et serré. *T. A.* 19. Danse des artères du cou. Elévation des sous-clavières.

Cœur. : Pointe au 6^e espace intercostal à 2 centimètres dehors de la ligne mamelonnaire. Frémissement cataire. Arythmie non rythmée. Souffle systolique rapeux à la pointe. Retentissement diastolique.

Poumon : Congestion à la base gauche.

Pâleur et maigreur considérables.

11 juillet. — (Eau-de-vie allemande, lait. Théobromine).

Pouls : 90. *T. A.* 15 1/2. Cœur bien moins arythmé et retentissement diastolique très diminué.

Beaucoup moins de dyspnée (16 respirations).

15 juillet. — Pointe dans le 5^e espace, sur la ligne mamelonnaire. *T. A.* 15 1/2. Teint moins pâle. Toujours œdème et battements hépatiques.

OBS. XCVIII. — M. Ris..., 60 ans.

Phlébite il y a 24 ans. Coliques hépatiques il y a 20 ans. Grippe il y a 48 mois. Et depuis ce temps, faiblesse, palpitation, sensation d'arrêt du cœur avec coups de boutoir. Arythmie consciente. Œdème marqué.

Dyspnée d'effort.

Examen. — (17 juillet 1902) Œdème peu accentué.

Cœur : Arythmie constituée par séries de faux pas. *Pouls* : peu tendu.

23 juillet. — Arythmie très diminuée. Il faut attendre une minute pour entendre un faux pas, — Moins de palpitations et moins d'œdème.

OBS. XCIX. — M. W..... 62 ans.

Il y a 2 ans, accès de goutte articulaire.

Puis dyspnée d'effort légère. Aurait eu, il y a six mois, une embolie cérébrale ? Ayant provoqué seulement une paraphasie passagère.

Depuis, la dyspnée d'effort a progressé ; mais le régime lacto-végétarien l'a diminuée.

Palpitations fréquentes. Urines chargées d'urates.

Examen. — (19 juillet 1902.)

Pouls, dur, tendu, très irrégulier et rapide. *T. A.* 18.

Cœur. Tachy-arythmie non rythmée. Retentissement diastolique modéré.

Les jours suivants. alternatives de calme cardiaque avec arythmie très atténuée, et de crises de tachy-arythmie.

(8 août.) — *Pouls* 72. *Cœur* absolument régulier. *T. A.* 17-18. Pas de retentissement diastolique.

(Décédée en février 1903.)

OBS. C. — M. Pic..., 65 ans.

Zona il y a 30 ans. Variole à 25 ans.

Il y a 9 ans, vertiges. Il y a 8 ans, a consulté le docteur H... pour palpitations et essoufflement. Traitement, théobromine, spartéine, régime) : palpitations diminuées. Auparavant, ces palpitations, surtout nocturnes, empêchaient le sommeil.

Il y a 2 ans, anthrax. Cette année, sucre et albumine.

Dyspnée d'effort notable. Crises de palpitations. Décharges uratiques. Se plaint surtout de dépression des forces.

Examen. — (20 juillet 1902). Teint jaunâtre.

Œdème pré tibial assez marqué. *Estomac* dilaté.

Cœur. Premier bruit à la pointe, retentissant et prolongé par un léger souffle.

Rythme très couplé suivi d'une systole avortée. De temps en temps, séries de pulsations régulières.

Pouls, lent, 60 (faux pouls lent). *T. A.* 19.

(24 juillet.) — Pouls moins irrégulier : séries de 10 pulsations régulières. Rythme tricouplé plus rare.

(5 août.) — Moins de palpitations nocturnes et moins de dyspnée. Arythmie disparue. Pouls 50:

(9 août.) — Cœur beaucoup plus régulier: Un faux pas de temps en temps. Pas trace de rythme couplé ou tricouplé. Pouls 60. *T. A.* 18 à 19.

OBS. CI. — M. Kef..., 54 ans.

Il y a 20 ans. eczéma. Il y a 4 ans, fistule et apparition du sucre dans l'urine. Perte des dents.

Depuis 3 ans; œdème, *arythmie, dyspnée d'effort et nocturne* et palpitations.

Il y a un an, crise d'étouffements, albumine, œdème accentué. Le tout a cédé au régime lacté et à la théobromine, mais pas l'arythmie (ce traitement doit être continué sans cesse sous peine de récidence des accidents).

Anthrax il y a 4 mois.

Examen. — (30 juillet 1902.)

Œdème accentué. *Foie* gros et sensible à la pression. *T. A.* 19.

Cœur. Très sourd : arythmie non rythmée Retentissement diastolique.

Râles fins à la base gauche.

(15 août). — Cure de diurèse : dyspnée d'effort très diminuée, Cœur : 62 pulsations sans arythmie. Presque pas d'œdème.
T. A. 17 1/2.

(20 août). — Cœur moins sourd, arythmie très atténuée.

OBS. CII. — M. A..., 66 ans.

Depuis 25 ans. crises de tachy-arythmie avec hypertension artérielle et dyspnée. Soignée par lait, digitale et théobromine. Cette année, violente crise d'hyposystolie.

Examen. — (16 août 1902.) *Dyspnee d'effort considérable.*

Pouls tendu, mais très irrégulier et incomptable.

Cœur. Tachy-arythmie très accentuée.

Poumon. Large foyer de congestion à gauche.

(25 août.) — Crise de spasme artériel. Etat syncopal. Tendance à l'œdème pulmonaire. Douleur précordiale

(27 août). — Amélioration. De temps en temps plusieurs systoles régulières.

(15 septembre.) — Tachycardie considérable, avec dilatation du cœur. Œdème progressif. (Digitaline, un millig. en deux fois.)

(18 septembre.) — Le cœur bat 120 au lieu de 160. Respiration moins fréquente.

(Décès le 1^{er} octobre.)

OBS. CIII. — M. Z..., 46 ans.

Deux fluxions de poitrine dans l'enfance. Puis pneumonie grave grippale il y a 14 ans.

Depuis 6 ans, s'est aperçu qu'il avait des intermittences. En même temps faiblesse. Léger excès d'acide urique.

Il y a 9 mois, après régime lacto-végétal et théobromine (Huchard). Amélioration et augmentation des urines. Les traitements suivis auparavant (strophantus, spartéine, caféine, digitale, etc.), excitaient le cœur.

Les intermittences sont inconscientes. Se plaint surtout de grande fatigue et aussi de quelques douleurs articulaires aux doigts et à l'épaule gauche.

Examen. — (5 septembre 1902).

Cœur. 40 faux pas par demi minute. De temps en temps arrêt entre deux systoles (une systole avortée ou bradydiastolie ?), puis systoles couplées, la deuxième avortée et non sensible au pouls. Très léger retentissement diastolique.

(9 septembre). — *Cœur*, seulement trois faux pas par minute. Sensation de dédoublement du premier bruit en dedans de la pointe, non exagérée par la marche. Pouls 100.

Le cœur n'a plus la même physionomie.

OBSERVATIONS

de la consultation de M. le docteur Huchard, à l'hôpital
Necker (amphithéâtre Laënnec).

OBS. CIV. — T..., 66 ans, (février 1896)

Dyspnée d'effort qui a déjà été très améliorée par le régime lacté.

Examen. Arythmie prononcée, retentissement diastolique. pas de galop, pas d'albumine.

Traitement. Régime lacto-végétarien.

Mars. Arythmie persiste, pas de dyspnée. (37 H).

OBS. CV. — T..., 63 ans (février 1896).

Dyspnée d'effort et nocturne.

Examen. Arythmie, retentissement diastolique, élévation des sous-clavières, œdème.

Traitement. Régime lacté.

Mars. Dyspnée et œdème disparus, arythmie persiste. (39 H).

OBS. CVI. — L..., 79 ans (octobre 1897).

Depuis avril, dyspnée d'effort et nocturne. Ne peut dormir couché dans son lit. A employé en vain les hypnotiques. Mis au régime lacté depuis trois mois, respire mieux. A pris récemment de la digitale.

Examen. Arythmie rythmée, rythme couplé du cœur, reten-

tissement diastolique, élévation des sous-clavières, œdème pré-tibial.

Traitement. Lait, théobromine.

Novembre 1897. Le malade respire bien et dort bien même couché. L'arythmie persiste toujours, rythme couplé de temps en temps, pas d'œdème. (147 H).

OBS. CVII. — F..., 40 ans (janvier 1900).

Depuis un an, palpitations, dyspnée d'effort.

Examen. Arythmie, pas d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine.

Février 1900. Dyspnée diminuée, arythmie persiste.

Mars 1900. Pas de dyspnée, arythmie moins marquée. (296 H).

OBS. CVIII. — P..., 56 ans (Novembre 1903).

Aurait depuis un an d'essoufflements, de dyspnée après chaque effort d'oppression ; pas de syphilis.

Examen. Arythmie très accusée, tachycardie ; léger souffle diastolique à la base ; râles de congestion aux deux bases : œdème des membres inférieurs, pas d'albumine.

Traitement. Lait exclusif et théobromine.

Novembre (huit jours après). Le malade dit n'avoir presque plus d'oppression ; l'arythmie persiste. (607 H).

OBS. CIX. — F..., 50 ans (Décembre 1902).

Depuis trois ans, étouffements, palpitations, dyspnée d'effort, le malade dit avoir pris beaucoup de digitale ; strophantus : pas de lithiase, ni syphilis.

Examen. Arythmie, tachycardie, retentissement diastolique. rien aux poumons, léger œdème pré-tibial ; albumine.

Traitement. Régime lacté, théobromine.

Janvier 1903. Le malade ne présente que de l'arythmie.
(658 H).

OBS. CX. — L..., 59 ans (Février 1903).

Depuis trois ans, étouffements, dyspnée, insomnie, œdème, pas de rhumatisme, ni syphilis, avait une crise d'asystolie.

Examen. Arythmie accusée, tachycardie, léger souffle systolique à la pointe qui ne se propage pas, rien aux poumons, foie gros, œdème des membres inférieurs, albumine.

Traitement. Lait, théobromine.

Mars. Le malade va beaucoup mieux, arythmie pas modifiée (675 H).

OBS. CXI. — H..., 58 ans (Décembre 1902).

Essoufflements, dyspnée d'effort, palpitations, insomnie, avait des rhumatismes, gros mangeur.

Examen. Arythmie, tachycardie, retentissement diastolique, élévation des sous-clavières, foie un peu gros, pas d'albumine, pas d'œdème.

Traitement. Lait, régime, théobromine.

28 décembre. Amélioration très évidente, l'arythmie persiste. Même traitement. (623 H).

OBS. CXII. — Mme D..., 54 ans (Avril 1899).

Depuis six mois, crises d'étouffements et de palpitations provoquées par l'effort,

Examen. Arythmie, tachycardie, dyspnée, pas d'albumine, foie normal, pas d'œdème, urines normales.

Traitement. Lait, régime.

Mars 1900. Dyspnée diminuée, arythmie, tachycardie persistente.

Mai 1900. Même état. (204 F).

OBS. CXIII. — Marie G..., 40 ans (Février 1900).

Depuis un an, palpitations et dyspnée d'effort.

Examen. Arythmie en coup de boutoir.

Traitement. Lait, théobromine.

Mars 1900. Grande amélioration ; arythmie persiste. (248 F).

OBS. CXIV. — J..., 66 ans (Juin 1900).

Dyspnée d'effort.

Examen. Arythmie, tachycardie ; œdème ; pas d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine.

Septembre 1900. La malade respire et dort bien, œdème disparu ; arythmie.

Novembre 1900. Même état, élévation des sous-clavières, retentissement diastolique, arythmie. (270 F).

OBS. CXV. — Mme B..., 60 ans (Octobre 1900).

Depuis deux ans, dyspnée d'effort, palpitation et œdème des membres inférieurs.

Examen. Arythmie, tachycardie, retentissement diastolique, pas d'œdème.

Traitement. Lait et régime alimentaire.

Novembre 1900. Moins de dyspnée, pas d'albumine.

Janvier 1901. Dyspnée continue. Tachy-arythmie avec tendance à l'allorythmie.

Traitement. Lait absolu.

Juin 1901. Dyspnée disparue, arythmie. (286 F).

OBSERVATIONS (Résumées)

de la thèse de Bergouignan (Paris, 1902).

(*Le traitement rénal des cardiopathies artérielles.*)

Obs. CXVI. — R..., 57 ans (janvier 1902).

Dyspnée d'efforts, palpitations. Depuis six mois, étouffements à l'effort.

Examen. Arythmie très accusée, pas d'œdème, foie sensible, râles aux deux bases ; pas d'albumine.

Traitement. Régime lacté absolu.

Février 1902. Pas de dyspnée. insomnie disparue. Arythmie diminuée. (10).

Obs. CXVII. — H..., 58 ans (janvier 1902).

Dyspnée, palpitations. Depuis six mois, dyspnée et palpitations à l'effort, insomnie, amaigrissement.

Examen. Arc sénile, pas d'œdème. Foie normal.

Cœur. Arythmie très accusée avec tendance à l'allorhythmie, retentissement diastolique. Pas d'albumine.

Traitement. Régime lacté absolu.

1^{er} février 1902. Presque plus de dyspnée. Arythmie non modifiée. Théobromine, 1,50.

22 février. Pas de dyspnée. L'arythmie n'a pas été modifiée. (11).

OBS. CXVIII. — A..., 56 ans (avril 1902).

Dyspnée depuis six mois ; impossible de travailler, car il est essoufflé au moindre effort.

Examen. Arythmie rythmée (alternant). Pas d'œdème. Foie normal ; pas d'albumine.

Traitement. Lait.

Mars 1902. La dyspnée a disparu, plus d'essoufflement. Arythmie rythmée persiste. (12).

OBS. CXIX. — M..., 50 ans (juin 1901).

Dyspnée d'effort et œdème des membres inférieurs.

Examen. Arythmie, tachycardie, retentissement diastolique. Foie gros, douloureux. Râles aux deux bases. Œdème pré-tibial assez marqué. Traces d'albumine.

Traitement. Lait absolu, théobromine 1,50.

30 juin. Pas de dyspnée, pas d'œdème. Arythmie non modifiée, moins de tachycardie. (13).

OBS. CXX. — M..., 69 ans (janvier 1902).

Œdème des jambes, oppression, crampes dans les mollets.

Examen. — Arythmie, pas de tachycardie, œdème blanc mou des membres inférieurs s'arrêtant aux genoux. Foie gros et douloureux. Râles aux poumons, submatité à la base droite. Pas d'albumine.

Traitement. Lait absolu, théobromine 1,50.

Février 1902. Le malade se sent plus vigoureux, pas de dyspnée, l'œdème a presque disparu. l'arythmie persiste, mais moins accusée. Urine de 2 litr 500 à 4 litres ; pas d'albumine.

Traitement. A pris de la théobromine et, contre la faiblesse, injection de *cacodylate de lithine* (0,25 cent.). A augmenté de 2 kilogs (51 kilogs).

Les injections de *sérum* de Trunecek n'ont pas modifié la tension artérielle (15°). (14).

OBS. CXXI. — D..., 71 ans (février 1902).

Dyspnée d'effort. œdème des jambes depuis quatre ans. Albumine.

Examen. Œdème assez prononcé. Râles fins aux deux bases pulmonaires. Arythmie. retentissement diastolique, souffle mitral rigeux. Tension artérielle, 22. Pas d'albumine.

Traitement. Lait absolu.

Mars 1902. Dyspnée disparue, respire librement; plus d'œdème. L'arythmie n'a pas été modifiée. (16).

OBS. CXXII. — L..., 65 ans (mars 1902).

Dyspnée, œdème. Depuis deux ans, dyspnée d'effort, était soigné par de la digitaline (90 gouttes en trois jours).

Examen. Œdème remontant au ventre. Lobe gauche du foie douloureux. Râles fins aux deux bases. Arythmie, souffle systolique à la pointe ne se propageant pas. Albumine.

Traitement. Régime.

2 avril 1902. Presque pas de dyspnée, arythmie, œdème disparu entièrement.

8 avril. Excellent état, l'arythmie tend à se rythmer. (17).

OBS. CXXIII. — A..., 66 ans (4 mars 1902).

Dyspnée d'effort.

Examen. Œdème blanc et mou. Foie un peu gros. Arythmie. Râles aux deux bases.

Traitement. Régime mixte, théobromine.

10 mars. Dyspnée et œdème disparus. Arythmie persistante.
Urine : entre 2 et 3 litres.

20 mars. Le malade sort de l'hôpital très amélioré. Arythmie
non modifiée. (25).

OBSERVATIONS (Résumées)

de la Thèse de Bohn (Paris 1898)

Les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire dans les cardiopathies artérielles.

OBS. CXXIV. — B..., 55 ans (Novembre 1896).

Dyspnée, tachycardie ; gros mangeur.

Examen. Pâleur, tachy-arythmie, œdème, pas d'albumine.

Traitement. Lait absolu, théobromine. Quelques jours après, amélioration notable.

Décembre 1896. Grande amélioration. Beaucoup moins de dyspnée, l'arythmie persiste.

Traitement. Régime mixte, théobromine.

Avril 1897. Moins d'arythmie et de tachycardie, œdème disparu. (10).

OBS. CXXV. — C..., 68 ans (Septembre 1897).

Oppression, dyspnée d'effort ; le malade ne peut pas dormir ayant de l'oppression, foie un peu douloureux, rien aux poumons ; arythmie accusée, retentissement diastolique, un peu de galop masqué par une grande arythmie ; tension artérielle à 19 ; pas d'albumine.

Traitement. Théobromine, régime.

Le malade, après un traitement à Evian, et le régime lacté n'a plus d'oppression, arythmie persiste. (15).

OBS. CXXVI. — Mme P..., 63 ans (Janvier 1897).

Palpitations depuis quatre ans, surtout le soir. Depuis un an dyspnée, insomnies, était traité par la digitale.

Examen. Arythmie, tachycardie, dyspnée, pas d'œdème, ni d'albumine.

Traitement. Lait absolu. théobromine.

Février 1897. Suppression de la dyspnée, la malade dort, arythmie et tachycardie, retentissement diastolique.

Traitement. Lait exclusif pendant cinq jours deux fois par mois. (16).

OBS. CXXVII. — Général X..., 62 ans (Janvier 1896).

Oppression à la suite d'une fatigue.

Examen. Arythmie très prononcée, retentissement diastolique, traces d'albumine, rien aux poumons, rien au foie.

Traitement. Régime lacté, Evian.

Juin. Il va très bien, « comme s'il avait vingt ans » ; arythmie persiste toujours. (18).

OBS. CXXVIII. — X..., 67 ans.

En 1896, pleurésie du côté droit, beaucoup de dyspnée et arythmie.

Traitement. Régime lacté.

Six jours après, la dyspnée a disparu, l'arythmie persiste. Remis à l'alimentation ordinaire, dyspnée des plus intenses. Le malade se remet au lait, la dyspnée disparaît. (23).

OBS. CXXIX. — X..., 58 ans (Juin 1894).

Etouffements après un effort, dyspnée.

Examen. Arythmie, retentissement diastolique, rien au foie, pas d'œdème, pas d'albumine.

Traitement. Lait, régime mixte, théobromine.

La dyspnée disparaît complètement ; l'arythmie subsiste.
(24).

OBS. CXXX. — D..., 72 ans.

Depuis trois ans, palpitations, dyspnée intense, arythmie insomnie.

Traité par viande, ensuite par régime lacté mixte.

Un an après, la dyspnée n'a pas reparu, arythmie moins accusée. (30).

OBS. CXXXI. — L..., 65 ans (Septembre 1896).

Oppression très accusée, œdème périphérique.

Examen (Février 1897). *Arythmie*, œdème pulmonaire à gauche, foie douloureux, œdème périphérique.

Traitement. Lait, théobromine.

Avril 1897. Plus d'œdème, pas d'oppression, arythmie persiste. (34).

OBS. CXXXII. — Mme P..., 50 ans (1896).

Depuis quatre ans, arythmie, œdème des membres inférieurs, albumine, enfin dyspnée d'effort et nocturne. Traitée sans résultat par digitale, iodure, hypnotiques.

Traitement. Lait absolu.

En huit jours, la malade désenfle. respire, dort.

Janvier 1898. Dyspnée, tachy-arythmie, pas d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine. Amélioration très rapide.
(37).

OBSERVATIONS (Résumées)

de la thèse de Picard (Paris, 1897).

(Dyspnée toxique d'origine alimentaire.)

OBS. CXXXIII. — M..., 57 ans (14 décembre 1895).

Depuis trois ans, dyspnée d'effort et œdème des jambes. Accès de dyspnée nocturne quand il mange le soir. Barre épigastrique.

Examen. Arythmie, pas de galop. Albumine.

Traitement. Lait absolu.

Jusqu'au 26 mai, la dyspnée disparaît dès que le malade est au régime lacté absolu et revient dès qu'il mange.

26 mai. Dyspnée, œdème disparus. Arythmie non modifiée. Jusqu'en novembre, régime mixte bien toléré.

6 novembre. Reprise des symptômes, amendés avec lait et théobromine. L'arythmie non modifiée. (1).

OBS. CXXXIV — C..., 61 ans (août 1895).

Entre pour « crise d'asthme ». Depuis un mois, accès nocturnes non améliorés par teinture de lobélie.

Examen. Pouls dur, fréquent, serré, arythmique, léger œdème aux jambes. Urines rares. Albumine. Retentissement astylolique ; élévation des sous-clavières.

Traitement. Lait absolu.

17 août 1895. Pas de crises de dyspnée. Arythmie.

Octobre 1895. Même état. Arythmie pas modifiée.

Traitement. Régime lacto-végétarien. (4).

OBS. CXXXV. C..., 51 ans (février 1896).

Depuis huit mois, dyspnée d'effort et nocturne traitée sans succès comme asthme.

Examen. Tachy-arythmie. Pas de galop, retentissement diastolique. Aibumine, traces.

Traitement. Lait absolu.

Mars. Amélioration, Arythmie persiste. (5).

OBS. CXXXVI. — J..., 67 ans (12 octobre 1895).

Syphilis. Paludisme. Alcool. Depuis quelques mois, dyspnée d'effort et nocturne.

Examen. Cœur gros. Arythmie, léger galop. Retentissement diastolique. Elévation des sous-clavières. Pouls dur. Pas d'albumine

Traitement. Lait absolu.

21 octobre. Dyspnée nocturne disparue.

Traitement. Régime mixte. (6).

OBS. CXXXVII. — D..., 52 ans (Octobre 1895).

Depuis quatre mois, dyspnée d'effort et nocturne, œdème des jambes.

Examen. Arythmie, retentissement diastolique, tachycardie, pouls durs, albumine.

Traitement. Lait absolu.

Novembre 1895. Dyspnée, insomnie, œdème, albumine disparu, arythmie persistante.

Décembre. Dyspnée disparue, arythmie toujours accusée. (7).

OBS. CXXXVIII. — P..., 60 ans (Septembre 1895).

Depuis deux mois, dyspnée d'effort et nocturne.

Examen. Arythmie, retentissement diastolique, léger galop œdème, peu d'albumine.

Traitement. Lait, théobromine.

Décembre. Dyspnée, œdème, galop, albumine disparus, arythmie persiste (16).

OBS. CXXXIX. — Dame F..., 60 ans (Septembre 1896).

Dyspnée d'effort nocturne, depuis trois ans œdème.

Examen. Beaucoup d'œdème, pouls dur, lent, arythmie, souffle mitro-aortique retentissement diastolique, pas d'albumine.

Traitement. Lait absolu.

Octobre 1896. Oppression disparue, pas d'œdème périphérique, arythmie.

Février. Pas d'oppression ; pouls bigéminé ; la malade a pris d'elle-même de la *digitale* et ne s'en est pas bien trouvée. (20).

OBSERVATIONS (Résumées)

(de la Thèse de Giocanti Paris 1892)

(De l'arythmie dans les maladies du myocarde.)

OBS. CXL. — O..., 63 ans (Juin 1891).

Essoufflements après l'effort. manque de respiration, dyspnée, insomnie.

Examen. Arythmie. tachycardie, retentissement diastolique, battements des artères du cou, pouls fort, matité à la base du poumon droit; œdème des membres inférieurs, foie douloureux, pas d'albumine.

Traitement. Régime lacté.

27 juin. Moins de dyspnée; urine davantage; arythmie.

Juillet. Rhythme couplé; respiration calme.

Le malade n'a pas voulu continuer le régime lacté; quelques jours après, dyspnée. De nouveau régime lacté; la respiration est redevenue calme; l'arythmie persiste toujours. (8).

OBS. CXLI. — J..., 40 ans (Novembre 1891).

Depuis quelque temps, essoufflements, battements du cœur après les efforts, albumine.

Examen. Dyspnée intense, pouls irrégulier, arythmie très accusée, bruit de galop après la marche.

Traitement. Régime lacté.

Décembre 1891. Respiration beaucoup plus facile, sommeil calme, arythmie. (10).

OBS. CXLII. — E., 68 ans (Novembre 1891).

Depuis un an fatigue, oppression après l'effort, pas d'œdème.

Examen. Arythmie marquée, dyspnée, pas d'albumine, pas d'œdème.

Traitement. Régime lacté exclusif pendant huit jours.

Quelques jours après le traitement, le malade n'avait plus de dyspnée, l'arythmie persiste moins marquée. (22).

OBS. CXLIII. — Edgren (*in Die arteriosklerose Klin. Studien Leipzig*) (traduction résumée).

F. B., 38 ans (*Avril 1893*). Alcoolisme. Depuis un mois, œdème aux jambes, arythmie, irrégularité du pouls.

Examen. Arythmie, retentissement, diastholique, pas de souffle, cœur pas gros, artères radiales rigides, foie normal.

Traitement. Repos, lait.

27 avril. Etat très bon, arythmie moins accusée.

OBS. CXLIV. — Magdelaine (*in Société de Thérapeutique. séance du 8-janvier 1896. Communication de M. Huchard* (Résumée.)

Homme de 72 ans, dyspnée, présentant de l'arythmie, bruit de galop, de l'albumine et de l'œdème des membres inférieurs.

A plusieurs reprises la théobromine porte la diurèse à trois litres. Chaque fois que la médication théobromique est abandonnée, la dyspnée, l'insomnie apparaissent en même temps que les urines diminuent, l'arythmie n'est pas modifiée.

OBS. CXLV. — Magdelaine (*idem*) (Résumée).

Homme de 68 ans. Cardio-sclérose, arythmie, pouls lent (60°) œdème périphérique accentué, symptômes existants depuis plusieurs mois. Dyspnée d'effort.

Le lait et le repos augmente la diurèse, mais insuffisamment pour faire disparaître les œdèmes qui diminuent sensiblement avec 3 grammes de théobromine. Arythmie persiste.

OBS. CXLVI. — Piatot (*Thèse Paris 1898*) (Résumée).

Femme de 47 ans. Depuis quatre mois. vertiges, oppression, œdème. Dyspnée d'effort et nocturne.

Examen. Battements artériels du cou. Elévation des sous-clavières. Cœur augmenté de volume. Tachycardie et arythmie. Urines : un litre. Albumine.

Traitement. Digitaline.

Les urines n'augmentent que très peu. Le cœur n'est pas régularisé.

OBS. CXLVII « *Loire Médicale* », février 1903.

« Un homme de 50 ans, ayant eu dans sa jeunesse deux attaques de rhumatisme articulaire, jouissait d'une bonne santé, lorsqu'il vit se développer un ensemble de troubles constitués par de l'essoufflement et un peu d'œdème, ces accidents ayant brusquement augmenté d'intensité au bout de quelques mois, le malade se décida d'entrer à l'hôpital.

« A son arrivée, il offrait le tableau complet de l'asystolie, facies cyanosé, jugulaires turgescentes, œdème étendu non seulement aux membres inférieurs, mais aussi à la paroi abdominale et thoracique, pouls petit, irrégulier et rapide, foie débordant les fausses-côtes et douloureux à la pression, urines albumineuses. La pointe du cœur paraissait abaissée, son choc

était très diffus et difficile à localiser ; la matité cardiaque était augmentée, sans qu'il y eut de frémissement à la palpation.

« A l'auscultation, on note une arythmie considérable ; les bruits sont sourds et à la pointe, le premier bruit est remplacé par un souffle de timbre très doux aspiratif, ayant son maximum d'intensité durant tout le petit silence et se propageant nettement vers l'aisselle. Le second bruit est dédoublé.

« En présence de ces symptômes, on conclut à une asystolie, chez un homme atteint d'insuffisance et rétrécissement de la valvule mitrale : Cependant le timbre particulièrement doux du souffle avait laissé quelques doutes sur sa nature organique.

« De fait, quatre jours de repos au régime lacté, et le traitement digitalique suffirent à amener la presque complète disparition des accidents ; au point de vue stéthoscopique, on ne constatait plus que de l'arythmie et un très léger souffle systolique de la pointe, au bout d'un mois, ce dernier avait lui-même disparu et bientôt le malade pouvait quitter l'hôpital en parfait état de santé. »

Nous n'avons pas hésité de reproduire cette observation en entier, afin de démontrer que très souvent le diagnostic des *cardiopathies artérielles arythmiques* est méconnu ; ainsi cette observation avait comme entête : *Double lésion mitrale avec dilatation transitoire du cœur gauche.*

OBS. CXLVIII. — (In *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte Huchard*, 3^e édition) (Résumée).

Homme 47 ans (octobre 1887).

Arythmie dont il n'avait nullement conscience, reconnue pour la première fois il y a quelques mois.

Il y a quinze ans, amputation du bras gauche.

En août 1887, palpitations en montant une côte.

Deux mois après, M. Huchard constate : arythmie, impulsion

cardiaque énergique, retentissement diastolique, pas d'œdème, rien aux poumons, foie normal.

Cinq mois après, à la suite d'une fatigue, souffle systolique à la pointe, localisé, oppression par accès, œdème jusqu'aux cuisses, foie douloureux à la pression.

Digitale fait disparaître la plupart des phénomènes imputables à la rupture de compensation, mais jamais l'arythmie qui reste n'est pas modifiée. Puis elle devient impuissante contre l'asystolie, qui emporta le malade quatre mois après.

OBS. CXLIX. — (*Idem*) (Résumée).

Homme 58 ans (1886).

Arythmie depuis dix ans, extrêmement accusée. Pas de rhumatisme, ni goutte, n'avait pas d'autres symptômes que l'arythmie.

En 1889 bronchite, depuis, impuissance du myocarde. Un mois après, asystolie avec œdème considérable, congestion passive des poumons, foie augmenté de volume : il succomba à la suite dans l'espace de quelques semaines.

OBS. CL. — (*Idem*) (Résumée).

Docteur X..., 54 ans.

Est pris, un jour, de palpitations violentes et douloureuses avec accélération du pouls (140-150 pulsations), avec arythmie des plus prononcées. Angoisse sans douleur, sensation imminente de la mort. Plusieurs mois après, il est repris des mêmes accidents paroxystiques qui se sont répétés cinq ou six fois dans l'espace de deux ans.

Deux mois après cette première attaque de folie cardiaque,

cœur relativement calme, pouls à 110, serré, vibrant, extrémités des membres froides. Retentissement diastolique, tachycardie, arythmie.

Cinq années après, il succombait au milieu de symptômes asystoliques.

CONCLUSIONS

I. Certaines localisations de la sclérose du cœur, probablement sur la paroi auriculaire, donnent lieu à l'arythmie.

II. L'apparition de cette arythmie et sa persistance comme seul symptôme cardiaque pendant toutes les périodes de la cardio-sclérose caractérise la forme arythmique des cardiopathies artérielles.

III. L'arythmie des cardiopathies artérielles ne doit pas être confondue avec les arythmies dites réflexes dont l'origine et le traitement sont tout autres.

IV. L'arythmie de la cardio-sclérose peut se présenter sous différents types (rythme couplé, tricouplé, et quadricouplé et leur type alternant, pouls bigéminé, etc.)

V. L'étiologie des cardiopathies artérielles arythmiques est la même que celle de toutes les cardiopathies artérielles.

Elle comprend : a) *des causes toxiques* ; b) *des causes infectieuses* ; c) *des causes diathésiques*.

VI. Le pronostic des cardiopathies artérielles à forme arythmique est fatal, l'hygiène, le traitement alimentaire et rénal, peuvent seuls prolonger la vie.

VII. La digitale ne doit pas être prescrite contre l'arythmie, son action est nulle contre ce symptôme, qui, sous l'influence de ce médicament, peut s'accroître davantage, et d'irrégulière qu'elle était, devenir rythmée.

VIII. L'arythmie étant d'origine myocardique et non toxique, ne sera nullement modifiée par le traitement, elle persistera pendant toute la vie du malade, comme une « boiterie incurable du cœur ».

IX. Le traitement doit remplir deux conditions :

1° Diminuer l'introduction des toxines ;

2° Faciliter l'élimination de déchets de nutrition de l'organisme.

Le régime alimentaire et les diurétiques sont les deux principaux moyens que l'on ait pour combattre l'intoxication de l'organisme.

X. La digitale sera employée, à la troisième période (mitro-artérielle), dans l'asystolie, due à l'insuffisance du myocarde. (La dose dans ce cas sera d'un milligramme de digitaline cristallisée en une fois).

XI. La cardiopathie artérielle arythmique est une forme clinique bien définie, des cardiopathies artérielles ; comme l'a démontré notre maître, M. Huchard,

ce type clinique est constitué par l'arythmie irréductible, associée à la dyspnée d'efforts chez un artérioscléreux.

XII. Le syndrome composé d'*arythmie* et de *dyspnée* toxi-alimentaire indique presque toujours une cardiopathie artérielle.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
RAYMOND.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer,
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉME DE PARIS,
L. LIARD.

TRAVAUX CONSULTÉS

ACHARD et CASTAIGNE. — Diagnostic de la perméabilité rénale.

Société méd. hôp., 1897-1898-1899.

ANDRAL. — Clinique médicale, 1829.

ARAN. — De la cure de petit lait. *Bull. de therap.*, 1862.

ARTHAUD. — Myocardite segmentaire. *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1891.

BARBIER (G.). — De l'insuffisance fonctionnelle des valvules du cœur. *Thèse*, Paris, 1896.

BARD. — Du rythme couplé du cœur. *Gazette hebd. de méd. et chir.*, mai 1890.

— Le ralentissement du pouls dans l'ictère. Bradycardie ou rythme couplé.

BARD et PHILIPPE. — De la myocardite interstitielle chronique. *Revue de médecine*, 1891.

BARIÉ. — Thérapeutique des maladies du cœur et de l'aorte.

— Les épanchements pleuraux chez les cardiaques. *Semaine médicale*, 1902.

— L'asystolie hépatique. *Journal de méd. interne*, 1903.

— Les causes d'insuccès de la digitale. *Presse méd.*, 1903.

BARONAKI. — Emploi de la théobromine dans l'asystolie des vieillards. *Thèse*, Paris, 1897.

BARDET. — Bulletin de la Société de thérapeutique, 1896.

BETTELHEIM. — Compression de la coronaire gauche. *Zeitsch. f. Klin. med.*, Bd. XX.

- BERGOUIGNAN. — Le traitement rénal des cardiopathies artérielles. *Thèse*, Paris, 1902.
- BERNHEIM. — De la myocardite aiguë.
- BERNARD (L.). — Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques. *Thèse*, Paris, 1900.
- BLIND. — Rétrécissement mitral des artério-scléreux. *Thèse*, Paris, 1894.
- BOHN. — Les longues rémissions de la dyspnée toxico-alimentaire dans les cardiopathies artérielles. *Thèse*, Paris, 1898.
- BORST. — Recherches sur la molécule urinaire élaborée moyenne. *Thèse*, Paris, 1902.
- BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, 1902.
- BOUILLAUD. — Traité clinique des maladies du cœur. Paris, 1841.
- Dictionnaire de médecine et de chirurgie, article « Cœur ».
- BOULOUMIÉ. — Cours de thérapeutique hydro-minérale, 1890.
- BRISSEMORET. — Sels doubles de théobromine. *Journal des praticiens*, 1895.
- BRONNER. — Caféine. *Thèse*, Strasbourg, 1886.
- BUM. — Handbuch des massage. Leipzig, 1896.
- CASTAIGNE. — Epreuve du bleu de méthylène et perméabilité rénale. *Thèse*, Paris, 1900.
- CASTAIGNE (H.). — *Thèse*, Paris, 1890.
- CAUTRU. — Action diurétique du massage dans les affections du cœur. Académie de médecine, mai 1898.
- CAZAUX. — Contribution à l'histoire du strophantus. *Thèse*, Paris, 1888.
- CHAUVEAU et ARLOING. — Dictionnaire des sciences médicales, article « Cœur ».
- CHAIAS. — Troubles nutritifs chez les artério-scléreux. Congrès de Marseille, 1891.
- CONTE. — Du pouls capillaire. *Thèse*, Paris, 1890.
- CORNIL et RANVIER. — Anatomie pathologique.

- CORVISART. — Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur, 1818.
- COURTADE (D.). — La digitale dans les affections organiques du cœur. *Thèse*, Paris, 1888.
- CRUVEILHIER. — *Traité anatomo-pathologique*, II.
- CUFFER. — Des altérations du sang dans l'urémie. *Thèse*, Paris, 1878.
- DARROZE. — Etude sur les diurétiques. *Thèse*, Paris, 1871.
- DEBOYE. — Du régime lacté dans les maladies. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1878.
- DEBOVE et LETULLE. — *Archives de médecine*, 1880.
- DESTREE. — Action thérapeutique d'un nouveau diurétique : « l'agurine ». *Bulletin de la Société thérapeutique*, juin 1901.
- DREYFUS. — Sur la perméabilité rénale. *Thèse*, Lyon, 1898.
- DUPLAIX. — Contribution à l'étude de la sclérose. *Thèse*, Paris, 1883.
- DURAND. — L'arythmie palpitante. *Thèse*, Paris, 1898.
- EBSTEIN. — *Zeitschr. f. Klin. med.* Bd., VI.
- EDGREN. — Die arteriosklerose Klinische Studien. Leipzig, 1898.
- FAIVRE. — Accidents dus au régime lacté exclusif chez l'adulte. *Thèse*, Paris, 1901.
- FAURE-MILLER. — Cardiopathies artérielles à type myo-valvulaire. *Thèse*, Paris, 1852.
- FIESSINGER. — La nature et le traitement des cardiopathies de la ménopause. *Journal des Praticiens*, 1902.
- FIGUET. — Etude du rythme coupé du cœur. *Thèse*, Lyon, 1882.
- FONSSAGRIVES. — *Traité de thérapeutique appliquée*. Montpellier, 1878.
- FORGET. — Précis théorique et pratique des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Strasbourg, 1851.
- FOURNIER. — *Thèse d'agrégation*, Paris, 1863.

- FRAENKEL. — Veber die Klinischen Erscheinungen der arterio-sclerose; 1882.
- FRANC. — Travaux du laboratoire de Marey, III, 1877, p. 273.
- GAYRAL. — Insomnie d'origine dyspnéique dans les cardiopathies artérielles. *Thèse*, Paris, 1897.
- GENDRIN. — Leçons sur les maladies de cœur, 1841.
- GILLET. — De l'embryocardie. *Thèse*, Paris, 1888.
- GIOCANTI. — De l'arythmie dans les maladies du myocarde. *Thèse*, Paris, 1892.
- GOURVAT. — Action physiologique de la digitale et de la digitale. *Thèse*, Paris, 1870.
- GRASSÉT. — Du vertige cardio-vasculaire.
- Clinique médicale de Montpellier, 1891-1898.
- GRISOLLE. — Pathologie interne.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — *Arch. de médecine*, 1872.
- GULL et SUTTON. — *Med. surg. Trans.*; vol. LV.
- HARDY. — Lésions athéromateuses des grosses artères et hypertrophie du cœur. *Thèse*, Paris, 1870.
- HANOT. — Histoire générale des maladies du cœur. *Archives générales de médecine*. 1890.
- HIS. — Ein fall von Adams Stokes Scher krankheit mit ungleich zeitigen Schlägen der Verhöfe und der Herzkammern. *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 1899.
- HOPE. — Maladies du cœur et des gros vaisseaux, 1833 (édition anglaise).
- HUCHARD. — Leçons sur l'artério-sclérose. *France médicale*, 1886.
- Les cardiopathies artérielles et leur curabilité. Congrès de Nancy, août 1886.
- Nature artérielle et traitement de l'angine de poitrine vraie. *Société méd. des hôpitaux*, mars 1887.
- Contribution à l'étude anatomo pathologique de la sclérose du myocarde, consécutive à la sclérose des coronaires (en collaboration avec Weber). *Société méd. des hôpitaux*, 24 juin 1887.

- Contribution à l'étude clinique de l'artério-sclérose du cœur. *Société méd. des hôpitaux*, 25 novembre 1887.
- Contribution à l'étude de l'artério-sclérose du cœur (en collaboration avec Weber). *Société méd. des hôpitaux*, 10 février 1888.
- La tension artérielle dans les maladies. *Semaine médicale*, mai-juin 1888.
- La dyspnée toxique dans les cardiopathies artérielles et son traitement. *Société therap.*, 12 juin 1889.
- La dyspnée chez les cardiaques. *Semaine médicale*, avril 1890.
- L'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte. *Société méd. des hôpitaux*, 18 août 1890.
- La maladie de Stokes-Adams. *Bulletin médical*, 22 octobre 1890.
- Artério-sclérose de la pointe du cœur (en collaboration avec Weber). *Société méd. des hôpitaux*, 31 juillet 1891.
- Les causes de l'artério-sclérose et des cardiopathies artérielles. Leur origine alimentaire et leur traitement préventif. Congrès de Marseille, 1891.
- L'administration de la digitale dans les affections rénales. *Société méd. des hôpitaux*, avril 1892.
- L'artério-sclérose du cœur à type myo-valvulaire. *Archives générales de médecine*, juillet 1892.
- Le rythme couplé du cœur et la mort par la digitale. *Société médicale des hôpitaux*, 1892.
- De la dyspnée toxique dans les affections du cœur, *Société méd. des hôpitaux*, 1892.
- Traitement de la dyspnée ptomainique nocturne. *Société therap.*, 27 mars 1895.
- Traitement des maladies chroniques du cœur par la gymnastique et les eaux minérales. *Revue gen. de clinique et de thérapeutique*, décembre 1895.
- Action diurétique de la théobromine et de la digitale. *Société de therap.*, janvier 1896.

- Action diurétiques de la théobromine dans les maladies cardiaques et rénales. *Revue de thérap. médicale et chirurgicale*, 1^{er} février 1896.
- Traitement des cardiopathies artérielles. (Traité de thérapeutique appliquée de A. Robin, fasc. X-XI.)
- Les cardiaques aux eaux minérales. *Journal des praticiens*, 1897.
- Rapport sur les myocardites. Congrès de Lille, 1899-1904.
- Traité clinique des maladies du cœur, 3^e édition, 1899.
- Consultation médicale. Paris, 1900.
- L'œdème pulmonaire aigu. Congrès international. Paris, 1900.
- Principes d'hygiène alimentaire. *Journ. des praticiens*, novembre 1902.
- Nouvelles consultations médicales. Paris, 1904.
- Traité des maladies du cœur. 3^me volume, 1903.
- IMPENS. — L'agurine. *Arch. de pharmaco-dynami.* Bruxelles-Paris, 1901.
- La médication hypotensive. *Bull. Acad. Méd.*, 1903.
- JACQUET. — Insuffisance aortique d'origine artérielle. *Thèse*, Paris, 1891.
- JACCOUD. — Clinique méd. de Lariboisière. 1873.
- Clinique méd. de la Charité.
- KLEMPERER. — Der Harnstoff als Arzneimittel. *Deutsch. Med. Woch.*, 1896, n° 47.
- KLOB. — Zwei Fälle von myocarditis. *Wien. med. Wochens.* 1865.
- KOUNINDJI-POMERANETZ. — *Thèse*, Paris, 1890.
- KRAUS. — Pronostic des arythmies. *Soc. méd. int. de Berlin*, mars 1903.
- KREYSING. — Die Krankheiten des Herzens. Berlin, 1814.
- LAENNEC. — De l'auscultation médicale. Paris, 1815.
- LANCEREAUX. — Dict. encyclop. Art. artérites.
- Les card. artérielles. *Bull. méd.*, juin 1892.
- LASÉGUE. — *Arch. génér. de méd.*, 1872.

- LAUDER BRUNTON. — Traité de pharmacologie, de thérap. et de mat. méd. Trad. Fran., 1888.
- LAURE. — De la méd. diurétique. *Thèse d'agrégation*. Paris, 1878.
- LÉCORCHÉ. — Lésions athérom. des artères. *Thèse d'agrégation*, Paris, 1869.
- LÉCORCHÉ et TALAMON. — Etudes médicales faites à la Maison de santé. 1881.
- LEMOYNE DE VERNON. — Théobromine et digitale. *Thèse*, Lyon, 1899.
- LÉPINE. — Sur la perméabilité rénale. *Lyon médical*, 20 février 1898.
- LETULLE. — Anat. path., 1897.
- Etat du myocarde dans l'artérite chronique des coronaires. *Soc. méd. hôp.*, 10 juin 1887.
- LÉVI (L.). — *Presse méd.* Mans, 1902.
- LEYDEN. — Veber die sclérose der coronar artérien. *Zeitsch. f. klin. méd.*, 1884.
- *Soc. méd. int.* Berlin, mars 1903.
- MANQUAT. — Trait. élém. de thérap. Paris, 1892-1900.
- MARETTE. — Variat. phys. de toxines urinaires. *Thèse*, Paris, 1891.
- MAREY. — Physil. méd. de la circul. du sang, 1863.
- Travaux du Laboratoire, 1876.
- MARGOULISS. — Action thérap. de la théol. *Thèse*, Paris, 1886.
- MASINS. — Pathogénie des œdèmes pulmonaires aiguës. (Congrès internat. Paris, 1900).
- MERKLEN. — De l'anurie. *Thèse*, Paris, 1881.
- Traité de méd. et de thérap., article « Cœur ».
- et BABÉ. — Note sur la myocardi. chron. des oreilles, et ses rap. avec l'arythmie. Congrès de Lille, 1899.
- Examen et sémiologie du cœur.
- Signification clinique et pathogénique de l'arythmie dans la myocardi. chronique. XIII^e Congrès. Paris, 1900.

- *Presse médicale*, n° 2, 1903.
- NAUPLIOTOU. — *Thèse*, Paris, 1896.
- NOTHNAGEL. — Veber veler arhythmische Herzthätigkeit. *Arch. fur klin. med.*, 1876.
- ODRIOZOLLA. — Lésions du cœur consécutives à l'athérome des coronaires. *Thèse*, Paris, 1888.
- ØRTEL. — Therapie der Kreislauf's Störungen Ziemssen's Handb. der Algem. Therap. Leipzig, 1884.
- ØETTINGER. — In *Traité de médecine*. T. VIII (Bouchard-Brissaud), maladie des vaisseaux.
- OPPOLZER. — Veber einige Formen von Partiellen Myocarditis. *W. med. zeitung*, 1867.
- PARROT. — Dictionnaire encyclopédique, article « Cœur ».
- PAUL (Cönst.). — *Maladies du cœur*.
- PÉCHOLIER. — Diète lactée dans le traitement des maladies du cœur. *Montpellier médical*, 1866.
- PETER. — *Cliniques médicales*, 1880.
- PETIT. — *Traité de médecine*, article « Cœur ».
- Maladies du myocarde. In *Traité de médecine* (Bouchard-Brissaud), t. VIII.
- PIATOT. — Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques. *Thèse*, Paris, 1898.
- La cure thermique de Bourbon-Lancy, 1903.
- PICARD. — Dyspnée toxi-alimentaire. *Thèse*, Paris, 1897.
- POTAIN. — *Gazette hebdomadaire*, septembre 1891.
- Cliniques de la Charité, 1994.
- et RENDU. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. article « Cœur ».
- POUCHET. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, article « Ptomaines ».
- QUINEKE. — Krank. der Gefässe Siemssen's Hand., 1876. Bd. IV.
- RAYNAUD. — Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, article « Cœur et Artères ».
- RENDU. — *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1887.

- RENAULT et MOLLARD. — Traitement des myocardites. Thérap. Robin. Fasc. XI.
- RENON (L.). — La pleurésie droite latente sus-diaphragmatique des cardiaques. *Journal des praticiens*, juin 1903.
- RENOULT. — Contribution à l'étude du cercus grandiflora. *Thèse*, Paris, 1902.
- REHFISCH. — Le pronostic des arythmies. *Soc. de méd. int.*, Berlin, janvier-février 1903.
- RIGAL. — *Thèse*, Paris, 1866.
- RIGAL et JUHEL-RÉNOY. — *Arch. méd.*, 1882.
- RITTER. — *Thèse*, Paris, 1872.
- ROBERT. — Manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte. *Thèse*, Paris, 1898.
- ROBIN (A.). — Indication de la digitale dans les affections cardiaques. *Gaz. des hôp.*, 1892.
- ROGER. — Action du foie sur les poisons. *Thèse*, Paris, 1886.
- RUMPF. — *Berl. Klin. Wochen.* 1897.
- SABATIER. — Considérations sur les cardiopathies artérielles. *Thèse*, Paris, 1886.
- SABRAZÈS et DION. — L'urée comme diurétique. *Rev. de méd.*, septembre 1898.
- SCHOUPPE. — De la théobromine et de ses propriétés diurétiques. *Bull. méd.*, mars 1890.
- SCHRETTTER. — Krankheiten des Herzfleisches Ziemssen's Hand. 1875.
- SÉE (G.). — Du régime alimentaire, 1887.
- Diagnostic et traitement des maladies du cœur, 1873.
- Traitement des hydropisies cardiaques graves par la théobromine. *Acad. de méd.*, 1893.
- SÉNAC. — Traité des maladies du cœur.
- Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies, 1749-1778.
- SHAPIRO. — *Thèse*, Saint-Petersbourg, 1889.
- SIREDEY. — Traitement de l'anasarque de l'ascite et des épan-

- chements pleuraux par le lait. *Journ. de méd. et de chir. pratiq.*, 1872.
- SOULIER. — Du fremiss artériel. *Gaz. méd. de Lyon*, 1867.
- Mlle STEINBERG. — Contribution à l'étude de la théobromine. mine. *Thèse*, Montpellier, 1898.
- STOKES. — Maladies du cœur et de l'aorte (trad. Sénac), 1864.
- SURMONT. — Toxicité urinaire dans les maladies du foie. *Arch. générales de méd.*, 1892
- TABERLET. — Evian, ses eaux minérales. Paris, 1897.
- TAUTAIN. -- Lésions des artères coronaires. *Thèse*, Paris, 1870.
- TEISSIER. — De l'œdème aigu du poumon. Congrès internat. de méd. Paris, 1900.
- THOMAS. — Etude clinique sur l'emploi de la spartéine. *Rev. mén. de la Suisse normal.*, 1902.
- THOUZEILIER. — Du rythme couplé du cœur dans les maladies aiguës. *Thèse*, Lyon, 1898.
- TOURNIER. — La dyspnée cardiaque. *Thèse*, Paris, 1872.
- TRIPPIER. — Les déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope. *Revue de médecine*, décembre 1883.
- TRIPPIER et DEVIC. — Traité de pathologie générale. Bouchard, t. IV.
- TROUSSEAU et PIDOUX. — Traité de thérapeutique et de matière médicale.
- VAGNER. — Caféine Diss. Berlin 1888.
- VAQUEZ. — Manuel de méd. Debove-Achard. Trait. des affect. chron. du cœur.
- VASSAL. — Effets de la digitale dans les hydropisies. *Thèse*, Paris, 1809.
- VERDUN. — Etude sur la diurèse et des diurétiques. *Thèse*, Paris, 1872.
- VINCENT. — De la tachycardie. *Thèse*, Paris. 1891.
- WEBER — Contribution à l'étude de l'artério-sclérose du cœur. *Thèse*, Paris, 1887.

WEBER et BLIND. — Pathogénie des myocardites. Rev. de méd., 1896.

WENCKEBACH. — Zur analyse des unregelmässigen Pulses
Zeitsch. f. Klin. méd., 1858-1899-1900.

WURTZ. — Manuel de méd. Debove Achard. Hypertrophie du
cœur.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION.....	5
CHAPITRE I. — Historique et définition.....	11
CHAPITRE II. — Physiologie du rythme du cœur. Physiologie pathologique de l'arythmée.....	14
Arythmées réflexes.....	21
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.....	25
Pathogénie.....	29
CHAPITRE IV. — Cardio-scléroses à forme arythmique.....	32
I. — <i>Etiologie</i>	32
II. — <i>Description clinique</i>	37
III. — <i>Diagnostic</i>	51
IV. — <i>Pronostic et évolution</i>	59
CHAPITRE V. — Indications thérapeutiques.....	61
CHAPITRE VI. — Moyens thérapeutiques.....	64
CHAPITRE VII. — Renseignements cliniques fournis par 150 observations.....	93
OBSERVATIONS	96
CONCLUSIONS.....	175
TRAVAUX CONSULTÉS.....	179

